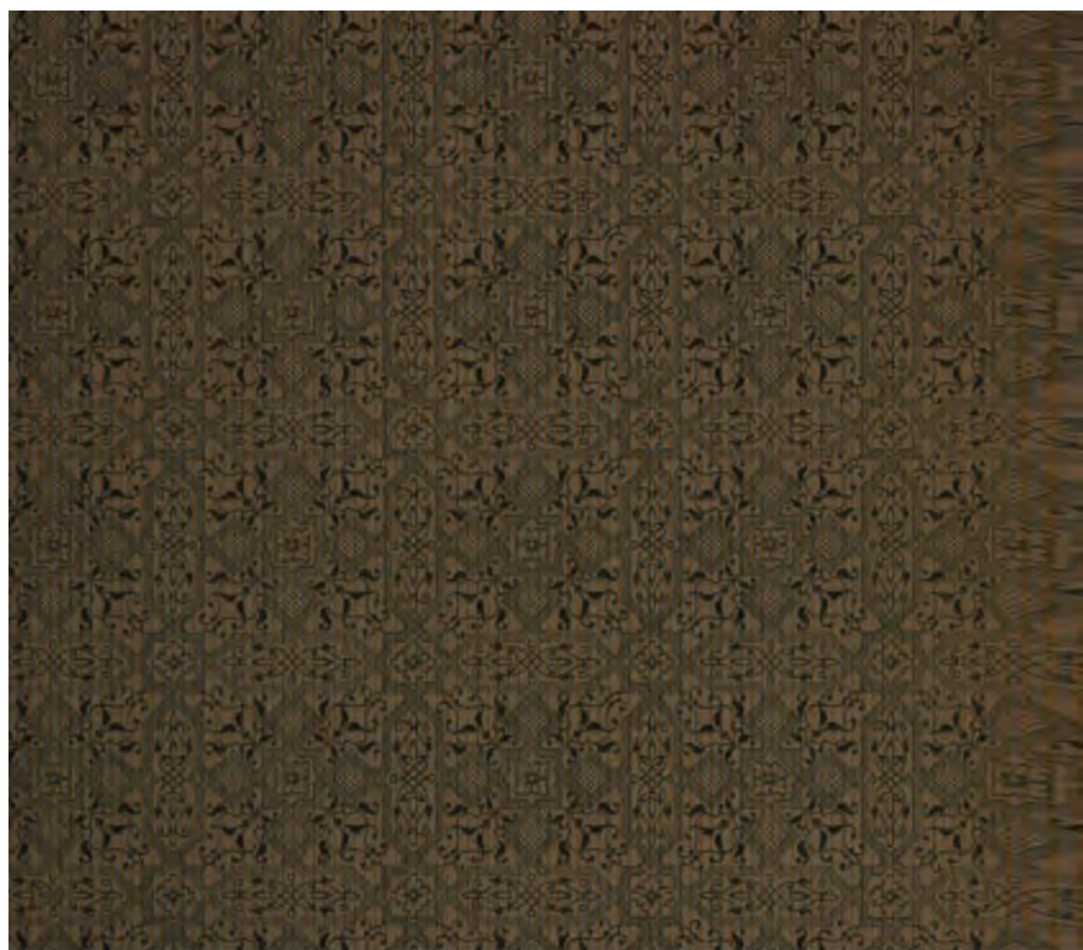




VERHANDLUNGEN

DES

X. INTERNATIONALEN MEDICINISCHEN CONGRESSES

BERLIN, 4.—9. AUGUST 1890.

HERAUSGEGEBEN

VON DEM

REDACTIONS-COMITE.

BAND IV.

NEUNTE ABTHEILUNG.

NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE.

BERLIN 1891.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

Seite

V. Sitzung, Donnerstag, den 7. August, Nachm.

VI. Sitzung, Freitag, den 8. August, Vorm.

VII. Sitzung, Sonnabend, den 9. August, Vorm.

Abtheilung IX.

Neurologie und Psychiatrie.

Erste Sitzung.

Montag, den 4. August, Vormittags 8½ Uhr.

Einführender Hr. Laehr (Berlin).

Hr. Jolly wird zum Vorsitzenden erwählt.

Zu Ehrenpräsidenten werden gewählt: Horsley (London), Hack Tuke (London), Osler (Baltimore), Sachs (New York), Fletcher Beach (Dartford, Kent), Campbell Clark (Glasgow), Rutherford (Dumfries), Magnan (Paris), Morel (Gent), Tellegen (Haag), Mierzejewski (St. Petersburg), Kjellberg (Upsala), Homén (Helsingfors), Steenberg (Roeskilde), von Rothe (Warschau), Meynert (Wien), Burckhardt (Préfargier), Schüle (Illenau), Pelman (Bonn), Mendel (Berlin), Schultze (Bonn), Hitzig (Halle), Laehr (Zehlendorf), Erb (Heidelberg), Flechsig (Leipzig), Binswanger (Jena).

Zu Schriftführern werden ernannt: Delbet (Paris), v. Monakow (Zürich), Ladame (Genf), Martinotti (Turin), Minor (Moskau), Siemerling (Berlin), Bruns (Hannover), Giese (Halle).

Vorsitzender: Herr Jolly (Berlin).

Mr. **Brower** (Chicago, Illinois):

Suggestions on the pathology and treatment of locomotor ataxia.

There have appeared in the literature of the profession for the last few years many articles on the cerebral complications of locomotor ataxia, and the cerebral symptoms sometimes are so striking as to raise a doubt as to whether some cases, at least, are, in their beginning, posterior spinal sclerosis. Especially are these cerebral symptoms, in such cases, manifested in the pre-ataxic stage. Indeed the

diagnosis of the pre-ataxic stage largely depends upon the presence of these cerebral symptoms. The disturbance in pupillary reflex; the inequality ot the pupils; the contracted pupils; the deformity of the pupil, its circular form being converted into an elliptical contour; the transient attacks of diplopia; the atrophy of the optic nerve; the deafness in some cases, sudden or gradual in its onset, temporary or permanent, in its duration certainly can have no direct connection with a disease that has its beginning in the posterior columns of the spinal cord. Then, again, the visual color changes; the color blindness; the inability to appreciate red and green or to carefully discriminate between gray and black; the trigeminal involvement; the unilateral atrophy of tongue; the affections of the laryngeal muscles and vocal cords; the apoplectiform, the epileptiform and hemi-paretic attacks; the mental disturbances in the way of impaired volitional control, disturbances of the emotions and defect of the intellect, passing, sometimes, by imperceptible gradations into general paralysis of the insane; the headaches; the vertigo; and the insomnia would all seem to be symptoms of a disease that had at least a part, and a very important part, of its pathological history within the intra-cranial cavity.

On the other hand there are cases of locomotor ataxia that have their beginning, at least, in the peripheral nervous system. A number of such cases, the result of gun-shot injuries received during the late rebellion in the United States, have been under my observation, and are to-day the recipients of pensions for disability incident to military service; and that which in true of gun-shot injuries may be true of any injury to the nerves. If the patient has the necessary neurotic predisposition, a slight traumatism may be the all-sufficient exciting cause, is an axiom in the pathology of this disease. It is not necessary here to review to reported observation of clinicians of this and other countries, who have found important changes in the peripheral nervous system and a normal condition of the spinal cord.

One of the most important of these cases is the one reported by Dr. Langenbuch, in which all the classical symptoms of locomotor ataxia were present. The left sciatic nerve was stretched and twelve days later the other sciatic, and both crural nerves were stretched. These nerves, by macroscopic examination, were abnormal. All the symptoms disappeared from the lower extremites, but the pains continued in the upper extremities, and for their relief it was proposed, some months later, to stretch the axillary nerves. The patient died suddenly from chloroform narcosis. The spinal cord was examined by Prof. Westphal and found to be normal. This case furnished most valuable food for careful mental digestion.

Just as we have cases of locomotor ataxia that have their beginning in the brain, and other cases that have their beginning in the peripheral nervous system, so do we have cases purely spinal in their origin and development. Under this one title therefore we have classified three separate and distinct pathological entities and, until we have found some certain way of differentiating them, our treatment must be unscientific.

In some cases surely the knowledge we possess enables us to make differentiation.

The great preponderance of cerebral symptoms on the one hand and the preponderance of symptoms of neuritis on the other are valuable aids in this important work.

Treatment. If the diagnosis is made early in any one of these several forms, a prolonged rest in bed, continuing for several months, is the most important element in the treatment, and this rest-treatment should be persued where the climatic conditions are most favorable for vigorous nutrition and where the patient can be free from mental excitement, and should be accompanied with judicous massage and passive exercise of the various muscles of the body. The relation of the disturbed nutrition to syphilis, rheumatism, gout, and impaired elimination by skin, intestinal tract and kidneys should all be carefully considered in the three several forms of the disease.

It is, I think, in the cerebral form of the disease that the treatment by suspension is most likely to be beneficial. I am sure that I have seen in this class of cases most striking benefit from its use. The vigorous action of this heroic therapeutic agent upon important organs located in the neck—nervous, arterial, venous and muscular—must modify the nutrition of the brain, as it must modify the general nutrition by increasing the arterial tension, the rapidity of the pulse, and the respiration.

This plan of treatment may be used in cases of doubtful diagnosis, but it can be of no material service in the peripheral form of the disease, — as I cannot conceive it possible by this method to stretch the nervous elements of spinal cord or peripheral nervous system.

In this connection I ask your attention to an apparatus for extension devised by Prof. Charles J. Stillman, of Chicago, that has some advantage over that first used by Motchoukowski. It produces extension with the patient in the recumbent position. It consists of a spring board which is curved upwards more or less, as desired, by a screw beneath, and upon this the patient is placed either in the abdominal or spinal decubitus; the feet being to be placed in a foot piece, and extension produced in part by the curved board and in part by rope and pulleys, attached to straps around the chin and the occiput.

Extension with this apparatus is comparatively free from danger and is so much less disagreeable to the patient that it can be continued for an hour, if considered advisable.

In the peripheral form of the disease nerve stretching affords the most satisfactory results. Dr. Bowlby, in his admirable work „On injuries and diseases of the nerves and their surgical treatment“ reviews this important subject and in a masterly way endorses this plan of treatment.

In the cases of spinal locomotor ataxia electricity, by the method of general faradization of the skin, with the brush, is the most rational form of treatment. This can best be persued by the faradic brush, first proposed by Dr. McIntosh, of Chicago; it is made after the model of an ordinary hair brush: the back is a metal piece insulated

to which are attached bristles of fine wire. I use, with this apparatus, daily, the mildest currents the patient can appreciate. I think this treatment by stimulating the peripheral end-organs of nerves in the skin modifies, by reflex action, the nutrition of the posterior territories of the spinal cord.

The treatment by drugs should be tonic and alterative and, in my opinion, phosphorus and arsenic best meet the first indication, and mercury and iodine the second.

Counter-irritation over the spine and lower extremities by cupping and the actual cautery are sometimes useful in the peripheral and spinal cases.

In the advanced cases of the disease the use of a spinal brace will add to the comfort of the patient and possibly prevent the rapid progress of the disease. —

Hr. **Minor** (Moskau):

Beitrag zur Lehre der Haemato- und Syringomyelie.

Ich möchte Ihre Aufmerksamkeit auf eine Affection des Rückenmarkes lenken, deren klinisches Bild demjenigen der centralen Gliomatose täuschend ähnlich ist und daher, wie mir scheint, sehr oft zu irrthümlichen Diagnosen Veranlassung geben kann. Das ist diejenige Krankheit des Rückenmarks, welche in den Lehrbüchern ganz stiefmütterlich behandelt wurde: die Haematomyelie, und speciell die am wenigsten bekannte Form derselben, welche ausschliesslich den centralen Theil des Rückenmarkes zerstört, und welcher ich den Namen „centrale Haematomyelie“ geben möchte.

Ich habe in der letzten Zeit eine Reihe von 5 solchen Fällen beobachtet, und ich erlaube mir, Ihnen das kurze Resumé derselben mitzutheilen. Diese Fälle waren nach Trauma entstanden und ich hatte Gelegenheit, in allen den ganzen Verlauf der Krankheit zu verfolgen.

In allen Fällen entwickelte sich sofort nach dem Trauma das Bild einer acuten Affection des Rückenmarks; es waren also verbreitete Lähmungserscheinungen, Anaesthesien, hohe Temperatur, Retentio urinae et alvi, einmal sogar Decubitus und Cystitis purulenta etc. vorhanden. Nach einer verhältnissmässig kurzen Dauer der Krankheit gingen die meisten Lähmungserscheinungen und Anaesthesieen vorüber, und es blieben in jedem Falle begrenzte Amyotrophieen zurück, welche sich mit ganz charakteristischen Veränderungen der Sensibilität combinirten und im Ganzen auf eine centrale Läsion des Rückenmarks hindeuteten. Diese letzteren Symptome blieben bei meinen Patienten dauernd zurück und nur sie mögen hier kurz für jeden Fall erwähnt werden.

Mein erster Fall betrifft einen 24jährigen Arbeiter, auf welchen eine centnerschwere Last von einem hohen Fenster herabfiel. Die Last traf ihn auf die Brust und schleuderte ihn rückwärts mit grosser Kraft auf das steinerne Trottoir. Er blieb eine Weile ohne Besinnung; als er erwachte, konnte er sich nicht selber erheben. Im Krankenhause ᵗe keine äusserliche und keine Knochen-Verletzung constatirt werden. hoher Temperatur, verlangsamtem Pulse bestand vom 1. Tage

an eine vollständige Lähmung aller vier Extremitäten und Retentio urinae. Im Verlaufe von etwa 7 Tagen trat rasche Besserung ein; dann bot Pat. folgendes klinisches Bild dar:

Hochgradige Atrophie und entsprechende Parese beinahe aller Muskeln beider Unterarme und der kleinen Handmuskeln. Atrophie des M. pectoralis dexter, Atrophie und Lähmung des M. triceps dexter. In den unteren Extremitäten ist einfache Parese zu bemerken mit beiderseits gesteigerten Knie- und Achillesreflexen, beiderseitigem Fuss- und Patellarclonus. Die elektrische Erregbarkeit ist in allen atrophischen Muskeln sehr bedeutend herabgesetzt, aber ohne ausgesprochene EaR. Was die Sensibilität anbetrifft, so waren in beiden Händen zwei anaesthetische Zonen in Handschuhform, welche beiderseits nur bis zu dem oberen Drittel der Vorderarme reichten. Hier war tiefste Analgesie und Thermoanaesthesie bei völlig erhaltener tactiler Sensibilität zu constatiren. Diese Analgesie und Thermoanaesthesie ging dann weiter rechts von der Höhe der Brustwarze vorn und der Spina scapulae hinten bis an die Zehen hinab. Auch hier wurden tiefste Stiche als Kitzel, 45° als „kalt“ und 18° als „heiss“ bezeichnet. —

Der 2. Fall betraf einen 25jährigen Schuhmacher, der im Dunkeln von einer 5 Meter hohen Treppe herabfiel. Er verlor dabei die Besinnung. Weder äusserliche, noch Knochen-Verletzungen waren vorhanden. Retentio urinae. T. 38, P. 84. Totale Lähmung der rechten Körperhälfte. Nach einigen Tagen Decubitus auf der nicht gelähmten Seite und Cystitis purulenta. Dann allmähliche Besserung und in der 8. Woche bleibt Folgendes:

Atrophie, Lähmung und maximale Herabsetzung der elekrischen Erregbarkeit in dem rechten M. splenius, supra- et infraspinatus und deltoides. Einfache, nicht atrophische Lähmung des rechten Armes und Beines mit gesteigerten Reflexen und Neigung zur Contractur. Gang rechts spastisch. Sensibilität rechts ganz normal. Links ist die tactile Sensibilität sehr fein. Aber von der 2. Rippe an bis nach unten besteht totale Analgesie und Thermoanaesthesie. Muskelsinn ist in diesem — wie im 1. Falle — ganz normal. —

Der 3. Fall betrifft einen 17jährigen Conditor, der von der Höhe des 3. Stockwerkes herunterfiel. Er verlor dabei das Bewusstsein, welches nach 2 Stunden wiederkehrte. Er hatte eine Risswunde von $2^1/_2$ cm Länge am Hinterkopf mit Entblössung der Knochen. Weder Fractur noch Luxatio vertebrarum. Retentio urinae et alvi. Lähmung aller 4 Extremitäten mit Anaesthesie derselben. Dann allmähliche Besserung. Nach etwa $4^1/_2$ Monaten blieb Folgendes:

Totale Lähmung beider Mm. serrati; beide Scapulae bilden förmliche Flügel. Beide Fossae supraspinatae abgeflacht, mässige Atrophie beider Pectorales. Mässige Atrophie und Parese der Muskeln des rechten Armes, insbesondere im Gebiete des N. radialis. Die elektrische Erregbarkeit ist stark herabgesetzt. Das rechte Bein ist völlig normal, das linke schwach, rigid. Gang wie hemiplegisch, links spastisch. Reflexe beiderseits gesteigert. Clonus.

Sensibilität: Tactile Sensibilität, Muskelsinn am ganzen Körper normal. Die in den ersten Tagen vorhandene Analgesie glich sich sehr schnell aus. Aeusserst herabgesetzt ist nur der Temperatursinn.

Die hochgradige Thermoanaesthesie geht hier paraplegisch von der Höhe der 3—4. Rippe bis nach unten. —

Der 4. Fall unterscheidet sich von den vorherigen dadurch, dass hier das Trauma nicht am Rücken sass. Der 17jährige Arbeiter schlug mit seiner rechten Hand, die schon früher verletzt worden war, an eine hölzerne Kiste. Sofort fühlte Pat. Schwäche in allen Gliedern. In den folgenden Stunden entwickelte sich eine Lähmung aller 4 Extremitäten. Am anderen Tage war rechts die Lähmung ganz vorbei; hier blieb nur Anaesthesie.

Status praesens nach etwa $1^1/_2$ Monaten ergab Folgendes: Temperatur normal, Sphincter normal. Sehr exquisite Mydriasis spastica der rechten Pupille und mässige Myosis links. Hochgradige Atrophie und Parese, bezw. Lähmung aller vom N. medianus und ulnaris versorgten Muskeln. Die kleinen Handmuskeln sind beinahe ganz verschwunden. Die elektrische Erregbarkeit ist hier gleich Null für beide Stromesarten. Am Vorderarm theilweise hochgradige quantitative, theilweise aber auch partielle EaR. In der rechten, nicht gelähmten Hälfte des Körpers ist eine hochgradige Thermoanaesthesie und Analgesie vorhanden. Sie betrifft den ganzen rechten Arm, die Brust und geht weiter nach unten bis an die Zehen.

Die tactile Sensibilität ist überall erhalten. Muskelsinn beiderseits normal. Kniereflexe links sehr erhöht, Clonus; rechts gelingt es nicht, denselben hervorzurufen. —

In allen diesen Fällen entwickelte sich also nach einem Trauma eine sehr charakteristische spinale Amyotrophie mit Analgesie und Thermoanaesthesie bei erhaltener tactiler Sensibilität. Aus Mangel an Zeit unterlasse ich die Höhendiagnose der betreffenden Läsionen. Was den anatomischen Charakter der letzteren anbetrifft, so nehme ich hier — auf Grund des vorhergegangenen Trauma, der Plötzlichkeit der Entwickelung und der raschen Zurückbildung eines grossen Theiles der krankhaften Erscheinungen mit Zurückbleiben einer beschränkten Gruppe von Amyotrophieen — einen Bluterguss in das Rückenmark an.

Fälle von Haematomyelie, in welchen neben Amyotrophieen Analgesie und Thermoanaesthesie bei erhaltenem Tastsinn bestehen, sind bis jetzt beinahe unbekannt. Mir persönlich ist nur der unlängst von Krafft-Ebing beschriebene Fall bekannt. Gerade der Umstand, dass solche Haematomyelien so wenig bekannt sind, ist die Ursache, dass in derartigen Fällen zuerst der Gedanke an eine centrale Gliomatose in den Sinn kommt.

Das Trauma als Aetiologie der Gliose ist von mehreren Autoren beschrieben, — ich nenne nur die Namen von Lockhart, Clarke, Strümpell, Stadelmann, Oppenheim, Leyden. Das Gliom ist aber ein langsam sich entwickelndes Neoplasma und in 2 bis 3 Tagen konnte doch in unseren Fällen sich ein Tumor nicht entwickeln. Ich muss also in meinen Fällen an der Diagnose der Haematomyelie festhalten. Dabei aber müssen wir in diesen Fällen denselben Sitz der Affection annehmen, wie er bei der centralen Gliose beobachtet wird, — also in der Nähe des Centralkanals und eines oder beider Vorder- und Hinterhörner. Diese Diagnose ist um so wahrscheinlicher, als eine solche centrale Localisation der Haematomyelie von

den meisten Autoren anerkannt worden ist. Ich nenne hier nur die Namen von Ollivier, Leyden, Lévier und Thorburn. Lévier zeigte dabei (was schon früher Cruveilhier betonte), dass solche Blutungen sich der Länge nach in der grauen Substanz ausbreiten und sogenannte Röhrenblutungen bilden, worauf ich in Bezug auf die Syringomyelie Ihre besondere Aufmerksamkeit lenke. Thorburn machte darauf aufmerksam und bewies es thatsächlich, dass für solche Haematomyelien durchaus keine äusserlichen Verletzungen nothwendig sind. Es genügt oft eine solche Erschütterung, welche früher und auch jetzt unter dem nichtssagenden Namen Commotio medullae spinalis bezeichnet wird.

Jedoch weder von Ollivier, noch von Leyden und Thorburn sind Haematomyelien beschrieben, soweit ich mit der Literatur bekannt bin, wo neben Atrophieen Analgesie und Thermoanaesthesie bei völlig erhaltener tactiler Sensibilität vorhanden waren. Mögen meine Fälle zur genaueren Kenntniss derjenigen Affection, welche ich centrale Haematomyelie nennen möchte, dienen.

Unwillkürlich kommt dabei die Frage in den Sinn, ob die zwei Affectionen — centrale Haematomyelie und Syringomyelie, deren klinische Bilder eines dem anderen so nahe stehen, — nicht eine gewisse innere Verwandtschaft haben. Nach den Arbeiten von Langhans und der letzten Arbeit von Dr. Kronthal aus Mendel's Laboratorium scheint eine solche Annahme nicht unwahrscheinlich. Warum sollten denn nicht acut entstandene centrale Haematomyelien mit nachfolgender Entwickelung von Bindesubstanz, mit in einigen Fällen sich ausbildenden hämorrhagischen Cysten, mit Compression des Centralkanals, Veranlassung geben zu einer tiefgreifenden Störung in der Ernährung des Rückenmarks, in der Bewegung des Liquor cerebrospinalis, und dadurch zum Gliom führen?

Mein letzter, 5. Fall, der mit Autopsie endete, dient sehr gut zur pathologisch-anatomischen Illustration des früher Besprochenen.

Bei diesem Kranken entwickelte sich nach einem schweren Fall mit chirurgischerseits constatirter Fractur der Lendenwirbel eine totale Lähmung und Anaesthesie der unteren Extremitäten, welche im Verlaufe von 24 Stunden sich allmählich nach oben verbreitete und zu letalem Ende führte. Ich stellte die Diagnose einer traumatischen Zerquetschung im Lendentheile des Rückenmarks mit aufsteigender Röhrenblutung. Die Autopsie wies eine vollständige Fractur des letzten Brust- und 1. Lendenwirbels mit ausgebreiteten Hämorrhagien in der Umgebung nach. Das Rückenmark ist hier zerquetscht. Nach unten bis zum Conus, nach oben beinahe bis zur Höhe des Accessoriusaustrittes geht eine überraschend scharf ausgesprochene und begrenzte Röhrenblutung längs des linken Hinterhorns mit theilweiser Betheiligung der hinteren Hälfte des Vorderhorns und der Commissur.

Dabei bestand noch eine sehr ausgesprochene Erweiterung des Centralkanals, insbesondere in der Nähe derjenigen Stellen, in welchen der stärkste Bluterguss war.

Lassen wir die feineren histologischen Details bei Seite, so haben wir hier eine überraschende Uebereinstimmung in der Localisation dieser centralen Haematomyelie mit derjenigen der centralen Gliose.

[illegible]

[illegible]

[illegible]

Hr. [illegible] (Moskau) weist besonders darauf hin, dass zweifellose Fälle von Haematomyelie beschrieben worden sind, welche [illegible] waren, insbesondere in denjenigen Fällen, wo kein [illegible] Symptomencomplex, sondern eine Paraplegie [illegible] Sensibilität bestand. Dann könne [illegible] nicht nur in einem Punkte, sondern ganz genau wie [illegible] längs des ganzen Hinterhorns bestehen und dann eine [illegible] vollständig vortäuschen.

Hr. Oppenheim (Berlin) begrüsst die Untersuchung des Herrn Minor als eine sehr dankenswerthe, weil die Schwierigkeit gerade in der Differentialdiagnose zwischen Haematomyelie und Syringomyelie beruhe; er kenne mehrere Fälle, in denen man zweifelhaft sein musste. Auch sei von besonderem Interesse der Nachweis, dass sich solche Blutung nur auf Vorder- und Hinterhorn derselben Seite beschränken kann.

Zweite Sitzung.

Dienstag, den 5. August, Nachmittags 1 Uhr.

Vorsitzender: Herr Jolly (Berlin), dann Herr Meynert (Wien).

Mr. **Horsley** (London):

On the surgery of the central nervous system.

(Der Vortrag ist in der Decembernummer des British Medical Journal 1890 publicirt.)

Hr. **Burckhardt** (Préfargier):

Rindenexcision als Beitrag zur Behandlung der Psychosen.

(Der Vortrag ist veröffentlicht in Zeitschr. f. Psychiatrie 1890, Heft 5.)

Discussion.

Mr. **Althaus** (London) drew attention to Mr. Horsley's proposal to treat cerebral haemorrhage by ligature of the common carotid artery, as there were no other means of arresting the bleeding; and remarked that he had for many years past treated these cases either by hypodermic injections of ergotinine or injections of the liquid extract of ergot of rye into the rectum. A paper of his on this subject had been published in the British Medical Journal in 1874. He also referred to Mr. Horsley's proposal of excision of gummi of the brain, as he stated that, although gummi could not be dispersed by iodide and bromide of potassium, it would yield to the efficient and duly prolonged hypodermic use of mercury. —

M. **Pescarolo** (Turin): J'ai l'honneur de présenter à cet illustre Congrès une tumeur de la cavité vertébrale, qui s'est développée sous la dure-mère, comprimant la moëlle épinière entre la seconde et la cinquième vertèbre dorsale. Cette tumeur déterminait depuis environ douze ans une paraplégie complète avec paralysie incomplète de la vessie et de l'intestin, pas de l'érection, avec abolition de toutes les sensibilités jusqu'à une ligne un peu irrégulière qui passa entre la 4. vertèbre dorsale et les 5. espaces intercostaux. La période paralytique avait été précédée d'une névralgie intercostale antérieure du 3.—4.—5. espace intercostal, se prolongeant aussi le long du côté intérieur du bras gauche par la durée de plusieurs mois.

Une fois la paralysie avec anesthésie établie, il n'y eut pas de changement remarquable des phénomènes; les réflexus tendineux furent toujours très vifs; il n'y eut pas de phénomènes trophiques de la peau. Les muscles des membres inférieurs se sont graduellement atrophiés et, à l'examen électrique, ont présenté une diminution de l'excitabilité faradique et galvanique, mais sans changement de la formule d'excitation.

Ayant établi le diagnostic, sur l'anamnèse et sur l'état présent, d'une tumeur comprimant la moëlle dans la section dorsale du dessous des dernières racines du plexus brachial de gauche jusque vers la 5. vertèbre dorsale (tandis que le segment lombaire de la moëlle devait seulement présenter la dégénération descendante des faisceaux pyramidaux et relativement conservées les cellules de la substance grise à cause de la persistance des arcs réflexes; ce fait, en outre, selon les dernières assertions de Bastian, conduisait à croire, que dans le segment comprimé de la moëlle il persistait encore des voies de conduction aux centres superieurs), j'ai conseillé une ouverture explorative de la cavité vertébrale, commencant par la 2. vertèbre dorsale, et en effet, en correspondence du bord supérieur de la 3. vertèbre dorsale, nous avons vu sous la dure-mère une proéminence irregulière d'une remarquable consistance au toucher, laquelle, la dure ouverte, nous parut l'extrémité supérieure d'une tumeur située du côté gauche de la moëlle, qui se prolongeait jusqu'au-dessous de la 5. vertèbre dorsale; la moëlle écrasée du côté droit de la tumeur est réduite à une petite bande très mince, qui n'a avec la formation nouvelle aucune adhérence intime. L'opération qui rendit nécessaire l'ablation de 4 arcs vertébraux, (2., 3., 4., 5.) (avec marteaux et scalpel), dura environ trois quarts d'heure, qui passèrent sans aucun incident frappant, il n'y eut qu'une légère hémorrhagie. La blessure se serra lentement parce qu'on eut de la suppuration de quelques points de catgut; le liquide rachidien cessa de couler le dixième jour; mais, vingt jours après l'opération, le malade put s'asseoir sur un fauteuil, sans s'apercevoir d'aucune faiblesse du tronc ou des membres supérieurs. L'état de la sensibilité et de la motilité persiste encore aujourd'hui dans les mêmes conditions qu'auparavant; seulement la surexcitabilité des réflexus tendineux est remarquablement diminuée. Nous verrons, si le temps et les soins adoptés apporteront quelque avantage. Ce cas, bien qu'il n'ait pas été suivi d'un résultat prompt et brillant, comme le cas de MM. les Professeurs Gowers et Horsley, doit encourager à essayer, en de semblables circonstances, l'ouverture explorative de la cavité vertébrale.

La tumeur, divisée en deux parties encapsulées, réunies par un tissu mou et informe, est un fibro-sarcome avec quelques points d'aspect myxomateux. —

Hr. **Oppenheim** (Berlin) berichtet über drei Fälle eigener Erfahrung:

In dem ersten handelt es sich um eine Fractur des linken Occiput. Als einziges Hirnsymptom entwickelte sich eine Hemianopsia bilateralis dextra, merkwürdiger Weise nur für Farben. Auf dieser Grunderscheinung führte Herr Bardeleben die Trepanation, bezw. Ausmeisselung der betreffenden Knochenpartie aus. Es fand sich eine tiefe Depression und einzelne Splitter und Haare in der Tiefe. Der Knochen wurde entfernt, die Dura nicht eröffnet. Der Erfolg war ein günstiger in Bezug auf das Allgemeinbefinden, die Hemianopsie blieb unbeeinflusst.

Der zweite ist der von Cystogliom der motorischen Zone, den ich bereits veröffentlicht habe. Die Frau ist vor 14 Tagen von einem gesunden Kinde entbunden. Die Besserung ist eine fortschreitende

gewesen, nur ist zweimal ein Krampfanfall aufgetreten, einmal am 27. Mai d. J. durch eine verhaltene kleine Eitermenge, ein anderer heute früh, derselbe hat jedoch keine Lähmungserscheinungen hinterlassen.

Der dritte ist ein Fall von cerebraler Rindenlähmung. Hier bestand Hemiparesis dextra, Athetose und corticale Epilepsie. Die Operation wies eine Cyste nach in der Meninge über der linken motorischen Zone, mit deren Entleerung eine Besserung in Bezug auf die Krämpfe aufgetreten ist.

Der Vortragende bezeichnet die Indicationen, die er sehr beschränkt wissen will. —

M. **Dunin** (Varsovie) raconte l'histoire d'un malade à qui on a pratiqué la résection d'une partie de l'écorce cérébrale. Ce malade a été apporté a l'hôpital de l'enfant Jesus à Varsovie avec les symptomes d'une épilepsie Jaksonniene. On supposait avoir affaire à un syphilome et on a institué un traitement antisyphilitique. Quand après quelques jours il n'y avait pas non seulement amélioration, mais même aggravation des symptómes, M. le Dr. Krajewski a pratiqué l'opération. Après la trépanation on ne trouve pas de tumeur, mais le cerveau dans la partie correspondante était changé dans une masse noire. On a fait la résection d'une partie de l'écorce qui avait environ $1\frac{1}{2}$ cm de longueur, 1 cm de largueur. Le décours après l'opération a été des meilleurs. Il n'y avait pas du tout de fièvre. Toutefois il y avait une hémiplégie complète qui a disparu peu à peu de sorte qu'un mois après l'opération je pouvais présenter le malade à la societé médicale de Varsovie à peu prés bien portant. Il est resté une légère anesthésie et ataxie des doigts, qui empêchait le malade de coudre (il etait tailleur), mais qui ne l'empêchait pas, par exemple, de couper l'étoffe. Six mois ce malade se portait tout-à-fait bien. Subitement il perdit connaissance, et depuis il ne s'est plus rétabli. Quatre mois plus tard il est mort, aussi subitement. La section a démontré: la peau, la dure mère et le cerveau etaient unis dans une masse compacte. Le morceau de cerveau resequé était remplacé par un tissu nouveau, qui venait de se rétracter. Le ventricule gauche du côté correspondant était énormément dilaté.

Donc le malade etait six mois bien portant et pourtant il est mort par suite de l'opération. A ce qui paraît il faut faire distinction entre néoplasmes, qu'on peut éloigner sans inconvénient, et lésions du cerveau, qui ne peuvent être éloignées, que par une résection. Eh bien, cela n'est pas aussi inoffensif qu'on pouvait le croire de premier abord. —

Hr. **Erb** (Heidelberg) betont die grosse Wichtigkeit der ausgezeichneten Darlegungen Horsley's für die Neurologie. Der Beweis, dass am Gehirn und am Rückenmark, bezw. an deren Hüllen mit Erfolg und ohne grosse Gefahr operirt werden kann, ist glänzend geliefert; es erwächst den Neurologen die Aufgabe, genauer zu präcisiren, wann und unter welchen Umständen operirt werden darf und operirt werden muss. Die Hauptschwierigkeit scheint da eben noch auf diagnostischem Gebiete zu liegen. Eine der überraschendsten Indicationen war dem Redner die von Horsley aufgestellte des Operirens

während des Entstehens einer Hirnblutung. In den ersten 4 Stunden, so lange die Blutung noch nicht steht, soll die Carotis unterbunden werden. Ist es möglich, so frühzeitig eine sichere Diagnose zu stellen? Darf auch bei anderen Erkrankungen, etwa bei einer beginnenden Thrombose, diese Operation gemacht werden? Es kommt also alles auf eine möglichst frühe Diagnose an, und die ist in sehr vielen Fällen schwierig, ja unmöglich.

Bei den Hirntumoren, die ja das Lieblingsobject der Hirnchirurgie sind, scheinen dem Redner auch die diagnostischen Schwierigkeiten oft nicht geringe, häufig unüberwindliche. Die Localisation wäre ja häufig zu machen, aber die genauere Grösse des Tumors, die Entwickelungsrichtung, der Ausgangpunkt desselben sind oft nicht zu bestimmen. Redner sah vor Kurzem einen Fall von Tumor, der als corticaler imponirte; der Kranke starb vor der geplanten Operation plötzlich und bei der Section zeigte sich ein grosses Gliom, das vom Tumor der Hemisphäre gegen die Rinde vordrang und inoperabel gewesen wäre. Soll und darf in solchen Fällen noch operirt werden? Soll man Explorativoperationen in grösserer Ausdehnung zulassen? Und in welchem Stadium der Krankheit wird man sich dazu entschliessen? In dieser Beziehung muss sich noch Vieles klären.

Aehnliche Schwierigkeiten liegen auch für die Chirurgie am Rückenmark vor. Aeussere Läsionen allerdings, von den Knochen, den Meningen u. s. w. ausgehend, bieten günstige Chancen für die Operation dar. Aber nicht immer ist es möglich, sie mit Sicherheit von intermedullären Leiden (Myelitis u. a.) zu unterscheiden. Auch hier ist es wahrscheinlich gerechtfertigt, frühzeitig und in grösserer Ausdehnung Explorativoperationen zu machen.

Die Neurologen haben mit grosser Genugthuung die von der Chirurgie angebahnten Fortschritte als aussichtsreiche und vielversprechende zu begrüssen, aber sie werden die Früchte derselben erst dann einheimsen können, wenn sie selbst noch sehr viel mehr gelernt haben. —

Hr. **Mies** (Bonn):

Ueber ein Instrument zur Bestimmung correspondirender Punkte auf Kopf, Schädel und Gehirn.

An dem Kopfe haben die Durchmesser wohl meistens eine andere Lage, als an dem Schädel, indem die Endpunkte derselben, namentlich der grössten Breite des Kopfes und Schädels, selten in einer geraden Linie liegen, worauf bereits Broca und vor Kurzem auch ich hingewiesen haben[1]). Dies wird veranlasst durch die verschiedene Dicke der Haut, die ungleiche Mächtigkeit und Ausdehnung der Muskeln. In Folge dessen kann derjenige Kopfdurchmesser, welcher mit einem grössten Schädeldurchmesser zusammenfällt, kleiner sein, als ein anderer

[1]) Broca, Comparaison des indices céphaliques sur le vivant et sur le squelette in den Bulletins de la société d'anthropologie de Paris, 1868, p. 25—32. Mies, Ueber die Unterschiede zwischen Länge, Breite und Längen-Breiten-Index des Kopfes und Schädels in den Mittheilungen der anthropologischen Gesellschaft in Wien, 1890, Band XX.

Kopfdurchmesser, welcher einen kleineren Schädeldurchmesser deckt, wenn die Dicke der Weichtheile über dem grössten Schädeldurchmesser geringer ist, als über dem kleineren, und wenn gleichzeitig der Unterschied in der Dicke der Weichtheile den Längenunterschied der beiden Durchmesser des Schädels übertrifft. Es dürfte aber interessant sein, die Punkte genau zu bestimmen, wo die Durchmesser des Kopfes die Schädeloberfläche schneiden, und die gleiche oder verschiedene Lage dieser Punkte und der Endpunkte der entsprechenden Schädeldurchmesser zu ermitteln. Wichtig ist es ferner, die Kreuzungspunkte der Durchmesser des Kopfes und Schädels und der Gehirnrinde zu bezeichnen und zu untersuchen, ob dieselben mit den Endpunkten der gleichnamigen Durchmesser der Schädelhöhle, sowie des Gehirns, welches vor seiner Herausnahme aus der Schädelkapsel gehärtet worden, übereinstimmen oder nicht.

Um die soeben angedeuteten Fragen zu studiren, habe ich ein einfaches Instrument anfertigen lassen, welches ich mich beehre der Versammlung vorzulegen. Dasselbe besteht aus einem halbkreisförmigen Bügel, an dessen Enden zwei Hülsen mit einem inneren Gewinde angebracht sind. In diesen Hülsen können zwei dünnere Hülsen (mit äusserem Gewinde einander genähert und von einander entfernt werden, indem man die Scheiben am äusseren Ende jeder inneren Hülse dreht. Die inneren Hülsen dienen zur Aufnahme von Stiften, welche aussen in eine cylindrische Verdickung endigen und an ihrem inneren Ende ausgehöhlt sind. Stets bewegen sich die Stifte in einer geraden Linie. In die Höhlung am inneren Ende der Stifte passen bequem die Zapfen dreikantiger Spitzen.

Auf folgende Weise wird nun das Instrument angewandt: Man bezeichnet die Endpunkte eines Kopfdurchmessers durch in die Haut gesteckte Nadeln. Alsdann setzt man zwei Scheiben so auf den Kopf der Leiche, dass die Nadeln sich mitten in den kreisförmigen Oeffnungen der Scheiben befinden. Die Scheiben sind mit drei Stacheln versehen, welche man durch die Weichtheile bis etwas in den Knochen drückt, um die Haut zu fixiren. In das Loch jeder Scheibe passt das innere Ende einer inneren Hülse. Damit dasselbe nicht über der Innenfläche der Scheibe vorsteht, und damit beim Hineinschrauben der inneren Hülse ein gleichmässiger Druck auf die losen Scheiben ausgeübt werde, ist auf der Grenze zwischen dem gewindelosen Ende und dem mit einem Gewinde versehenen Theile der inneren Hülse eine kleine Scheibe befestigt. Nachdem man die Nadeln, durch welche man die Punkte bestimmte, entfernt und die inneren Hülsen in die Löcher der losen Scheiben gesetzt hat, werden die inneren Hülsen so lange nach innen geschraubt, bis der Bügel gut am Kopfe gefestigt ist. Nun führt man einen Stift mit eingesetzter Spitze durch die innere Hülse bis zu einem Endpunkte des gewählten Kopfdurchmessers und treibt die dreikantige Spitze durch Weichtheile und Knochen ins Gehirn, indem man mit einem (wohl am besten hölzernen) Hammer auf das verdickte Ende des Stiftes schlägt. Am Nachlassen des Widerstandes merkt man, dass der grösste Durchschnitt der Spitze den Knochen durchdrungen hat. Man muss dann noch einen oder mehrere Schläge führen, damit auch das zapfenförmige Ende der Spitze sich in

der Schädelhöhle befindet. Steckt man nun durch das Loch im verdickten Ende des Stiftes, senkrecht zu seiner Achse, einen dicken Draht, so kann man unter drehenden Bewegungen den Stift leicht aus dem Kopfe herausziehen. Die Spitze folgt dem Stifte nicht, sondern bleibt im Gehirn stecken. Zu diesem Zwecke passt der Zapfen der Spitze nur lose in die Höhlung des Stiftes und ist kürzer, als letzterer. Ausserdem hat jede Spitze einen Einschnitt, um nöthigenfalls von der sich darein legenden harten Gehirnhaut zurückgehalten zu werden. Auf dieselbe Weise schlägt man eine zweite Spitze von dem anderen Endpunkte des betreffenden Kopfdurchmessers aus in das Gehirn.

Durch Versuche an Leichen habe ich mich davon überzeugt, dass mein Instrument nur Löcher, keine Risse im Schädel erzeugt. Ob dies auch am trockenen Schädel der Fall ist, weiss ich noch nicht; vielleicht muss man denselben vorher anfeuchten oder bohrerförmige Spitzen anstatt der dreikantigen benutzen. —

M. **Magnan** (Paris):

De la folie intermittente.

On est généralement d'accord sur la nature et les symptômes de la paralysie générale de la démence sénile, des démences consécutives aux lésions circonscrites; il n'y a pas non plus prétexte à des discussions de doctrine à propos de l'épilepsie, de l'hystérie, de l'alcoolisme et des diverses intoxications, de l'idiotie et du crétinisme; mais les opinions offrent de nombreuses divergences parmi les psychiâtres, non seulement des différents pays, mais aussi du même pays, quand il s'agit de déterminer les espèces pathologiques contenues dans ce grand complexus désigné sous le nom de folie.

Sans doute, dans l'état actuel de nos connaissances, nous admettons la manie et la mélancolie; sans doute encore, les belles recherches de Morel sur les dégénérescences ont trouvé de nombreux continuateurs aussi bien en France que dans les autres pays, et l'étude des dégénérés héréditaires fait chaque jour de nouveaux progrès. Nous connaissons beaucoup mieux aujourd'hui, chez ces malades, le fonds constant de déséquilibration mentale sur lequel viennent se greffer d'une façon parfois si pittoresque les syndromes épisodiques créés par des obsessions, des impulsions, et par des phénomènes inhibitoires ou d'arrêt. Sur ce fonds de déséquilibration apparaissent aussi, à des époques irrégulières, des bouffées délirantes polymorphes, brusques, rapides, passagères qui ne donnent pas lieu à discussion; mais les difficultés commencent avec les délires systématisés de longue durée qui à la façon des idées obsédantes s'installent dans le cerveau des dégénérés héréditaires pendant des années, parfois même toute la vie. Ces délires ne sont pas encore aujourd'hui nettement déterminés et, pour ma part, je me suis appliqué à les séparer, d'un autre groupe de délirants, à longue portée, mais de nature toute différente et que des caractères généraux communs permettent, de réunir dans une même espèce pathologique, le délire chronique à évolution systématique. Le délire chronique ne se montre guère avant l'âge de 25 à 30 ans, il frappe habituellement des individus jusque là sains d'esprit; il a une marche uniforme régulière,

progressive et constamment la même, qui, de la période d'inquiétude, d'interprétations délirantes passe au délire de persécution, de là aux idées ambitieuses; il est alors incurable et aboutit finalement à l'affaiblissement intellectuel, à la dissociation des idées, à la démence.

Un de mes collègues, le docteur Sérieux, se propose de vous entretenir de cette question; pour ma part, j'ai pensé qu'il ne serait peut-être pas sans intéret, de soumettre à l'appréciation des membres du Congrès quelques réflexions sur les folies intermittentes.

Je dois ajouter que la folie des héréditaires dégénérés, le délire chronique à évolution systématique, la folie intermittente sont des synthèses cliniques à caractères fixes, nettement définies, qui réunissent et groupent le plus grand nombre de faits; sur les limites se montrent les cas exceptionnels, les faits hybrides, en quelque sorte, comme en présente la clinique dans toutes les maladies, mais ces faits exceptionnels ne font que confirmer la réalité de ces espèces pathologiques.

Dans les formes mentales que nous allons examiner, nous sommes en pleine intermittence, ou pourrait dire aussi en pleine diathèse, c'est-à-dire que le fou intermittent comme le rhumatisant, après une première manifestation de son état diathésique, revient à la santé, sans que rien ne trahisse au dehors, sa disposition maladive qui, à la suite des causes les plus légères et parfois même sans cause appréciable, se traduira chez l'un par une arthrite, un torticollis ou une sciatique, chez l'autre par un accès maniaque ou mélancolique, accompagnés parfois d'idées délirantes plus ou moins systématisées.

La folie intermittente est une espèce pathologique, se traduisant par la répétition chez un sujet, à prédisposition latente, jusque-là sain d'esprit, d'accès maniaques ou mélancoliques, isolés ou combinés de diverses manières, mais présentant toujours une évolution, une marche et des caractères généraux communs qui les réunissent et les distinguent de toutes les autres espèces de folie.

Ces accès peuvent offrir dans leur marche des variétés d'évolution que certains auteurs ont considérées comme suffisantes pour constituer des espèces pathologiques distinctes: c'est ainsi qu'on admet les folies intermittentes, les folies périodiques, la folie à double forme, la folie circulaire, les folies alternes, les psychoses cycliques, etc.; mais on s'assure aisément par l'histoire clinique des malades que ces distinctions reposent sur des caractères assurement très apparents, très saillants, mais néanmoins secondaires et limités à une phase épisodique de la maladie.

Nous avons conservé la dénomination de folies intermittentes pour ce groupe de malades afin de bien établir les caractères particuliers de la période intercalaire, pendant laquelle l'intelligence reste intacte du moins au début et durant une longue phase de la maladie.

Voyons d'abord les caractères de l'accès de folie intermittente:

L'invasion de l'accès est en général assez rapide et dans les cas où l'accès est de courte durée, elle peut être très brusque, le malade s'est couché bien portant et il se lève maniaque ou mélancolique.

Cette brusquerie est particulièrement accusée dans les accès combinés, accès cycliques, dans lesquels la manie succède à la mélancolie

ou réciproquement; le passage de l'une à l'autre phase, peut même, dans certains cas, ne pas dépasser une heure.

Cette amélioration de la marche de l'accès intermittent est d'autant plus remarquable que la manie et la mélancolie ordinaires sont habituellement précédées d'une période prodromique d'une certaine durée, caractérisée surtout par de la dépression des forces, un sentiment général de lassitude, d'impuissance avec de l'abattement, de la lourdeur de tête. Le sommeil fait défaut, ou bien il est léger, fréquemment entrecoupé par des rêves et des cauchemars; souvent aussi se montrent des troubles gastro-intestinaux. Cet ensemble de phénomènes somatiques paraît une sorte de préparation de l'organisme au développement des troubles psychiques.

Dans la folie intermittente, ces prodromes n'existent pas; l'économie n'a pas besoin d'être préalablement modifiée, l'accès se développe spontanément ou sous l'influence de causes habituellement légères; le sujet possède en lui la prédisposition, c'est-à-dire l'aptitude aux accès dont il paraît faire lui-même les frais.

L'examen des diagrammes qui accompagnent les observations permet de se rendre facilement compte des différents modes d'invasion des accès.

Les observations de folie intermittente embrassent toujours un grand nombre d'années, les diagrammes ont dû nécessairement être très étendus pour laisser aux tracés une certaine netteté.

Les lignes verticales indiquent la durée de la maladie; les grandes lignes plus épaisses servent de démarcation aux années qu'une seconde ligne épaisse, mais moins longue, sépare en deux semestres; les mois sont, à leur tour, séparés par des lignes plus fines.

L'état normal ou santé est représenté par la ligne horizontale médiane. Au-dessus, le tracé représente les formes maniaques; les hauteurs différentes de la ligne en indiquent l'acuité: exaltation, manie, manie aiguë. Au-dessous, le tracé représente les formes mélancoliques; l'abaissement plus ou moins prononcé de la ligne est en rapport avec leur intensité: dépression, mélancolie, stupeur. Par places, on voit émerger au-dessus ou au-dessous de la ligne médiane soit des élévations, soit des abaissements, indiquant dans le cours d'un accès mélancolique ou maniaque une bouffée délirante de caractère opposé (V. f[e] A.). Cet ensemble d'indications donne une idée assez exacte des accès, de leurs combinaisons et de la marche générale de la folie intermittente.

Les premiers accès sont presque toujours des accès isolés, maniaques ou mélancoliques, les formes mélancoliques paraissent plus fréquentes, mais ces malades déprimés, faciles à surveiller dans les familles, ne sont pas toujours amenés dans les asiles. Exceptionnellement la folie intermittente débute par un cycle: manie-mélancolie ou mélancolie-manie; mais dans ces cas même on voit habituellement des accès isolés intercalaires.

Au premier accès peut-on diagnostiquer une folie intermittente? C'est très-difficile; on peut avoir des présomptions, mais non une certitude.

Si l'accès se développe chez un sujet de 25 à 35 ans, jusque-là sain d'esprit (ce qui écarte les héréditaires), s'il se développe spontanément, sans cause déterminante énergique, sans période prémonitoire (ce qui écarte les cas de manie ou de mélancolie simples), on peut supposer un accès intermittent, et, par exclusion, on arrive à un diagnostic assez précis.

Un sujet, en effet, de 25 à 35 ans, jusque-là sain d'esprit, ne peut pas être un héréditaire dégénéré. Sans doute, les héréditaires dégénérés peuvent revêtir toutes les formes mentales et se présenter sous les apparences les plus diverses, mais un accès maniaque ou mélancolique chez un héréditaire dégénéré de 25 à 35 ans ne saurait être la première manifestation maladive; en dehors de sa déséquilibration mentale qui devient apparente de très-bonne heure, il n'attend pas habituellement sa trentième année, pour témoigner de sa prompte réceptivité morbide et, presque toujours, il a dejà été envahi par l'un ou l'autre des nombreux syndromes épisodiques de la folie héréditaire.

D'autre part, si l'accès s'est développé spontanément ou sous l'influence d'une cause légère, s'il n'y a pas eu de période prémonitoire, on peut presque sûrement écarter encore les mélancoliques ou les maniaques simples, c'est-à-dire les sujets qui, sous l'influence d'une faible prédisposition et, le plus souvent, sous l'influence de causes puissantes et continues (excès, veilles, fatigues, émotions, marches prolongées etc.) présentent un accès de manie ou de mélancolie qui souvent ne se reproduit plus.

Les délirants chroniques peuvent bien aussi être pris d'excitation ou de dépression, mais ces états ne se produisent que sous l'influence des hallucinations et du délire, et, à ce moment, le délire chronique s'est déjà nettement dessiné. Ces caractères excluent donc les héréditaires, les vésaniques simples, les délirants chroniques, et l'on reste en présence des intermittents.

L'accès est assez uniforme, continu, sans paroxysmes appréciables pour les accès courts, notamment quand ils affectent la forme périodique ou nettement cyclique; mais les accès d'une certaine durée offrent de nombreuses irrégularités. Au début de la maladie, ils sont, en général, plus courts et plus réguliers, ils deviennent plus longs et irréguliers, à mesure que la maladie fait des progrès.

Comme forme, l'accès, surtout au début, affecte d'emblée l'un des degrés de la manie ou de la mélancolie auquel il se maintient; mais à mesure que la maladie progresse, tout en conservant sa couleur, le délire se modifie, il perd son activité, sa coordination, sa systématisation; à la fin, il n'est pas rare de voir surgir plus particulièrement des idées hypochondriaques et ambitieuses avec un certain degré d'incohérence, comme chez les intelligences qui s'affaiblissent.

Quand il se montre sous la forme cyclique, l'accès peut se présenter encore avec l'un des degrés des états maniaques ou mélancoliques, les deux stades conservant la même intensité, exaltation et dépression, ou manie mélancolie ou manie aiguë et stupeur, mais plus souvent à l'un des degrés de la manie correspond un degré différent de l'état mélancolique.

Parfois dans le cours d'un accès survient une courte exacerbation de même couleur; dans un accès d'exaltation maniaque, par exemple, survient brusquement une bouffée de manie aiguë, d'autres fois, c'est un court épisode de forme et de couleur différentes qui se produit.

Comme l'invasion, le déclin varie avec la durée de l'accès et aussi avec l'âge de la maladie; au début, il est, en général, plus rapide. Il reste encore rapide même après une longue durée de la maladie, quand l'accès conserve la forme cyclique; il est rapide surtout dans le passage de l'un à l'autre état du cycle.

L'intermittence, c'est-à-dire l'intervalle lucide qui sépare les accès, évolue en raison inverse de l'accès: tandis que celui-ci s'accroît, s'allonge avec les progrès de la maladie, l'intermittence, au contraire, diminue, se raccourcit. L'intermittence ne varie pas seulement comme étendue, elle se modifie aussi comme caractère. Au début, l'intermittence habituellement très longue, s'accompagne de l'intégrité complète de l'intelligence, et le sujet, après son premier accès, reprend ses occupations, sa place dans la famille, son rang dans la société, sans que rien dans ses facultés intellectuelles, ses sentiments et ses penchants, son caractère, son moral et ses actes, décèle la moindre atteinte morbide; et il en est ainsi pendant un grand nombre d'années pour la plupart des cas.

Dans l'observation de V. van K., nous voyons trois accès mélancoliques de 26 à 46 ans; ces accès sont séparés par de longs intervalles de lucidité, de calme et de raison, sans modifications des sentiments ni des penchants, sans changement de caractère. Dans cet espace de 20 ans V. se marie et, par son intelligence, son travail, sa prudence et son activitè, se crée dans les colonies une position importante, élève convenablement ses enfants et vit en très-bonne intelligence avec toute sa famille. Plus tard l'état psychique se modifie complètement.

Dans l'observation de D. f[e] A., les deux premiers accès, mélancolique et maniaque, sont séparés par un intervalle de trois ans, pendant lequel rien dans sa conduite, sa tenue, ses actes ne trahit de troubles intellectuels. Le deuxième accès est séparé du troisiéme par un an de bonne santé; puis encore cinq ans se passent troublés seulement par quatre accès de courte durée.

Chez M. v. L. les deux premiers accès sont séparés par un intervalle de six ans de santé excellente. Le troisième accès est séparé du quatrième par une intermittence complète de trois ans, et, ce qui est encore plus remarquable au point de vue de la validité psychique d(l'intelligence, c'est un intervalle d'intégrité complète de plus de quatr ans, entre deux longues séries d'accès cycliques.

Nous pourrions faire les mêmes réflexions pour les 28 premièr années de la longue observation de L. f[e] M.

L'intermittence complète n'est pas admise par tous les auteur Toutefois, Falret et M. Baillarger ne manquent pas de signale pendant l'intermittence, le retour à la santé, et cependant, il s'ag pour eux de cette période déjà avancée de la folie intermittente do ils font des formes spéciales, la folie circulaire, la folie à double form Cette manière de voir, en ce qui concerne l'état valide du cerveau, n'e

pas partagée par nos distingués confrères M. M. Krafft-Ebing et Schüle, qui, dans l'intervalle des accès des folies périodiques, circulaires, alternes, ne trouvent pas d'intermittence complète, mais bien un cerveau invalide avec des troubles intellectuels.

Cette divergence d'opinion nous paraît s'expliquer par ce fait que le cadre des folies périodiques, trop agrandi, laisse pénétrer un grand nombre de cas appartenant aux dégénérés. Du reste, M. Krafft-Ebing considère lui-même comme une manie périodique la dipsomanie qui est un des syndromes épisodiques, un des stigmates psychiques le mieux établi de la folie héréditaire.

M. Schüle également, laissant au second plan l'état des forces intellectuelles, tient compte, avant tout, de l'apparition d'accès maniaques, mélancoliques ou délirants à des époques plus ou moins régulières, et plusieurs des observations résumées de ses psychoses périodiques et circulaires appartiennent à des dégénérés. Une des observations notamment, obs. IV. etc., des formes circulaires, est très démonstrative sous ce rapport: il s'agit d'un sujet qui, dès l'âge de 16 ans, est en proie à un accès mélancolique, chez lequel on voit plus tard intervenir la dipsomanie et qui après une série d'accès de manie périodique tombe vers l'âge de trente ans dans la démence[1]).

Quel est pour le clinicien l'élément important dans ce cas? Est-ce l'apparition irrégulière de ces accès maniaques ou mélancoliques, irresponsables assurément de la démence précoce? ou bien, au contraire, n'est-ce pas ce sol, ce terrain sur lequel se développent ces syndromes passagers? Les mêmes réflexions s'appliquent aux prétendus cas de folie périodique ou circulaire qui guérissent après deux ou trois accès. Le pronostic, à n'en pas douter, repose tout entier sur le substratum psychique, sur l'état mental primordial.

Dans ces conditions, pourquoi ranger ce malade à démence précoce dans les folies périodiques ou circulaires, puisque l'élément essentiel est non la périodicité, mais bien le caractère de dégénérescence qui en fait un héréditaire dégénéré? Si l'on admettait les dégénérés dans le cadre des folies périodiques, aurait-on le droit de repousser les paralytiques généraux par exemple? Eux aussi peuvent, à leurs moments, présenter ces accès périodiques, tout aussi nettement dessinés que les dégénérés.

Et, d'autre part, si l'on décrivait comme une maladie distincte les accès maniaques ou mélancoliques périodiques survenus chez des dégénérés, pourquoi ne décrirait-on pas comme une manie, une mélancolie, les accès maniaques ou mélancoliques isolés que ces malades présentent? Mais ce sont des syndromes et non des maladies.

A notre avis, on ne doit ranger dans le cadre de la folie intermittente que les sujets non dégénérés, qui présentent des accès périodiques, circulaires, alternes, et chez lesquels ces accès à type intermittent font toute la maladie. Cette opinion a été également exprimée par notre regretté collègue, Foville dans son article „folie à double forme“ du Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques;

---

[1]) Schüle: Traité clinique des maladies mentales. Traduction française 1888, p 300.

„la folie à double forme“, dit-il „atteint presque toujours des personnes qui, considérées en elles-mêmes, en dehors de leurs ascendants et de leurs collatéraux, paraissent bien organisées de corps et d'esprit“.

Au début et pendant une longue période de la maladie l'intelligence est donc intacte, mais avec la répétition et la prolongation des accès quelques modifications interviennent.

La lucidité est entière, la portée intellectuelle ne diminue pas d'abord, mais on constate tantôt une certaine irritabilité, une activité remuante qui n'est pas ordinaire; d'autres fois, au contraire, c'est de l'apathie et de la nonchalance qui paraît d'autant plus accusée qu'on la compare à l'état habituel de santé du sujet.

Sur les diagrammes, ces changements dans l'état mental, pendant l'intermittence sont indiqués par une ligne horizontale élevée ou baissée, plus ou moins rapprochée, suivant le degré du changement, de la ligne horizontale médiane qui représente l'état normal.

Plus tard, encore, il survient une tendance à la démence: un peu d'affaiblissement de la mémoire, de la lenteur dans les conceptions, moins de rectitude du jugement, moins de netteté de précisien dans les idées; mais on ne doit pas perdre de vue à ce moment qu'en dehors de l'accumulation des accès, on doit encore tenir compte des progrès de l'âge, car ce n'est qu'après un grand nombre d'années et conséquemment sur des sujets déjà âgés que l'on commence à remarquer la déchéance intellectuelle.

Dans les accès cycliques, les phases mélancoliques et maniaques se continuent habituellement sans interruption; d'autres fois, un intervalle assez long, une véritable intermittence sépare les deux phases de l'accès: Falret père, M. M. Jules Falret, Ludwig Meyer, d'autres auteurs ont cité des faits de ce genre que nous retrouvons, du reste, dans nos diagrammes.

D'autres fois, enfin, la deuxième phase ne succède pas immédiatement à la première, il se produit un arrêt de courte durée, une fausse intermittence sur laquelle a beaucoup insisté notre savant maître M. Baillarger. Dans la fausse intermittence le sujet n'est pas revenu à l'état normal et malgré ses apparences de santé, il n'est pas mentalement ce qu'il était avant l'accès.

Lorsque la folie intermittente a pris la forme cyclique, il faut tenir grand compte de la probabilité de la succession des deux phases, s'attendre conséquemment à l'apparition rapide de l'accès maniaque après l'accès mélancolique et se montrer très prudent pour la sortie du malade de l'asile pendant cette période intercalaire. Dans ces cas, la sortie ne fait que hâter l'apparition de l'accès maniaque. Nous trouvons dans nos observations plusieurs exemples de ces rechutes rapides après des sorties prématurées de l'asile.

Les accès de folie intermittente offrent entre eux de grandes ressemblances; dans les accès isolés surtout, s'ils sont courts, la ressemblance persiste fort longtemps et c'est à la longue, seulement, que se produisent des changements importants.

Pour les accès périodiques, la ressemblance est parfois frappante, surtout, au début, les accès semblent coulés dans le même moule, mais à la longue, les accès se modifient. C'est ainsi qu'un malade de

M. Dagonet à accès périodiques présentait des accès de trois semaines absolument identiques, suivis de trois semaines de lucidité; mais au bout de quelques années, les accès se sont rapprochés et le délire a fini par devenir continu pour aboutir finalement à la démence.

Dans les accès cycliques les phases homologues ont, en général, de grandes ressemblances, et ce n'est pas un des faits les moins curieux que de voir, à chaque cycle, le sujet se présenter constamment de la même manière dans un contraste permanent pour chaque phase, évoquant les mêmes souvenirs, exprimant les mêmes idées, les mêmes sentiments, les mêmes craintes, les mêmes joies, les mêmes sympathies, les mêmes antipathies et cela dans les mêmes termes. Un malade de Marcé désignait du nom de crise rose et de crise noire les deux phases de ses accès cycliques.

Quant aux accès combinés, en dehors des accès cycliques, ils peuvent présenter les plus grandes variétés; tantôt deux, trois accès maniaques suivent un ou plusieurs accès mélancoliques, d'autres fois, c'est l'inverse qui se produit, et si, l'on voulait donner un nom à toutes ces variétés, on n'aurait plus seulement la double forme, la forme circulaire, les formes alternes, mais on trouverait facilement des triples, des quadruples formes, des doubles, des triples alternes, etc.

Toutes ces variétés de forme pouvant se présenter chez le même malade, il n'est pas étonnant qu'en suivant l'histoire de nos intermittents, la même affection soit désignée, comme chez D. f^e^ A., par les mots de mélancolie, manie, folie périodique, folie à double forme, folie circulaire et plus tard même sous le nom de manie chronique.

Pour expliquer tous ces changements, on dit: c'est une transformation du délire, absolument comme on disait pour le délire de persécution dans le délire chronique, qu'il se transformait en délire ambitieux. Ce n'est pas une transformation, c'est une évolution, ce sont des stades différents d'une seule et même maladie dont on prend à tort un caractère passagèrement prédominant pour en faire une espèce à part.

Parfois le début de l'accès est marqué par une particularité qui se reproduit dans les autres accès, surtout pour les accès isolés et périodiques; dans les accès cycliques, les phases homologues peuvent aussi être annoncées par un signe spécial. Un maniaque intermittent avait l'habitude, au début de l'accès, de prononcer avec la même intonation certains jurons qu'il accompagnait des mêmes gestes, d'une même attitude. Dès que ce malade habituellement d'un langage fort convenable, prononçait le juron, on était sûr de voir paraître l'accès. Une autre malade, une femme, entrée plusieurs fois à Ste.-Anne, siffle au début de l'accès, si bien que la famille, sur cette simple indication: elle a sifflé, prend ses précautions, fait les démarches nécessaires pour son admission à l'asile et, en effet, l'état de la malade réclame bientôt impérieusement la séquestration. Un malade de M. Schüle avait une hallucination au début de l'accès, il apercevait un oiseau gris devant sa casquette. La malade, M. f^e^ L., revêt un vieil peignoir au début de chaque accès cyclique; ses enfants sont ainsi prévenus du retour de la maladie.

Les accès se montrent quelquefois périodiquement; cette périodi-

cité chez la femme peut, dans quelques cas, se rattacher à la menstruation, parfois elle paraît suivre le cours des saisons. Madame M. f[e] L. a eu plusieurs accès mensuels; Mme. D. f[e] A. a, pendant quatre années consécutives, présenté un petit accès vernal, sous forme d'exaltation maniaque.

Il me suffira de donner quelques observations à l'appui de ce qui précède, chacun de nous pouvant facilement, dans la pratique, trouver de nombreux exemples analogues.

Observation I. Longue intermittence séparant deux séries de l'accès à double forme.

M... Eugénie J. L.., âgée de 58 ans, entrée à l'admission le 10 juillet 1889, est petite, fille, du côté maternel, d'une femme qui aurait présenté un accès d'aliénation mentale. Une soeur de la malade est nerveuse et très-émotive.

M.. a joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de 24 ans. Au point de vue moral et intellectuel elle aurait été, pendant son enfance et son adolescence, tout à fait normale. Elle s'est mariée à 22 ans, et deux ans après, elle est accouchée d'un fils. C'est à ce moment que remonte le début de sa maladie actuelle.

Pendant sa grossesse, elle éprouva une vive émotion, un grand chagrin. Son mari perdit sa place du jour au lendemain et dut quitter sa femme pour aller au loin gagner sa vie.

La malade se retira chez ses parents où l'accouchement eut lieu dans des conditions tout à fait normales. Elle nourrit son enfant pendant 2 mois, au sein, puis lui donna le biberon. Elle vivait chez ses parents, très chagrinée de l'absence de son mari.

Six mois après l'accouchement, elle fut prise pour la première fois en revenant de l'église d'une excitation assez grande. — L'agitation augmentant, on dut la placer, le 12 août 1855, à l'asile de la Madeleine, à Bourg. Elle avait 24 ans. L'accès maniaque avec délire général dura une quinzaine de jours, puis le calme se rétablit peu à peu, et la malade sortit guérie le 6 septembre, après un séjour de trois semaines environ à l'asile.

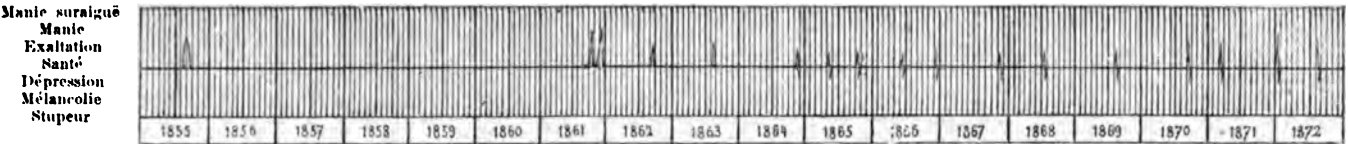
Quelque temps après, le mari de la malade, qui exerçait le métier de mécanicien, obtint une place fixe, et put garder auprès de lui sa femme qui le suivit d'abord à Orléans, pui à Limoges. Ils s'établirent dans cette dernière ville en 1858 et y firent un séjour d'à peu près dix ans. Au mois de septembre 1858 elle accoucha d'un deuxième fils et le nourrit au sein sans accident.

Au mois de février 1861, la malade accouche d'un troisième enfant et le nourrit encore elle-même. Au 9. mois de l'allaitement survient un nouvel accès d'excitation, qui dure en tout 16 jours, et pour lequel elle entre à l'asile de Naugeat, d'où elle sort guérie le 14 octobre 1861. De retour chez elle, elle reprend sa vie habituelle, et s'occupe de son ménage, mais, au bout de cinq semaines, elle est reprise d'un nouvel accès de manie qui nécessite, le 22 novembre 1861, son entrée à l'asile de Naugeat où elle reste jusqu'au 31 décembre de la même année.

A cette époque se place une série d'accès plus ou moins longs

Observation I.

Manie suraiguë
Manie
Exaltation
Santé
Dépression
Mélancolie
Stupeur



1. Entrée, le 12. 8. 55. à l'asile St. Madeleine à Bourg. Sortie le 6. 9.

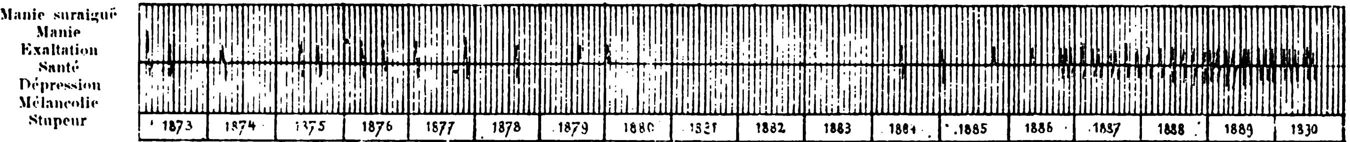
Bonne santé.

Grossesse, Accouchement, Allaitement } sans accident

3. accouchement et accès maniaque au 9. mois de l'allaitement.
2. Entrée 2. 10. 61. Sortie le 14. 10. 61. Asile de Naugeat.
3. Entrée 22. 11. 61. Sortie le 31. 12. 61. Asile de Naugeat.

Accès à double forme.

Manie suraiguë
Manie
Exaltation
Santé
Dépression
Mélancolie
Stupeur



Accès à double forme. . . . . Bonne Santé . . . . . . Accès mensuels.

Entrée 10. Juillet 1889. Durée et caractère du cycle:
1. Phase maniaque de 3 à 5 jours (se couche excitée, se léve triste, déprimée): Activité, besoin de mouvement, endosse un même vieux peignoir frotte, essuie les murs et les meubles, lave son linge etc.
2. Phase mélancolique de 8 à 10 jours: Immobilité interrompue de temps à autre par des frayeurs, démonopathie, hallucinations, resiste et lutte contre des excitations génitales.

pour lesquels la malade n'a pas été internée. Les accès ne surviennent pas à époque fixe et n'ont pas tous le même caractère. Ainsi nous trouvons au mois de septembre 1862 un court accès d'exaltation maniaque, au mois d'août 1863 un nouvel accès à peu près semblable. A partir de l'année 1864 et jusqu'en 1878, les accès prennent le caractère de la double forme (manie - mélancolie) et surviennent tous les 5, 6, 7 mois. Tout en se ressemblant dans leur composition, ils se distinguent par la durée et l'intensité de chacune des phases qui est de 3 à 5 jours pour la phase maniaque et de 4 à 8 jours pour la phase mélancolique.

Au mois d'août 1879 et au mois de janvier 1880, la malade a eu deux courts accès d'exaltation, et à partir de cette époque, c'est-à-dire depuis 1880 jusqu'au mois de juin 1884, la malade reste bien portante. A cette époque elle présente un nouvel accès de courte durée, composé d'une phase de manie suivie d'une phase mélancolique, et au mois de juin de l'année suivante, un accès semblable. Au mois d'octobre 1885 et au mois de mai 1886 se placent deux accès très courts d'exaltation.

Au mois d'octobre 1886 commence une série d'accès constitués par une période d'exaltation suivie d'une période de dépression. A partir de ce moment, les accès ne sont plus séparés que par des intervalles d'un mois à mois et demi. La phase maniaque reste la même à peu près et est de courte durée (3 à 5 jours), mais la phase mélancolique devient plus longue, dure de 10 à 18 jours, et la dépression est beaucoup plus profonde.

L'accès qui a motivé l'internement de la malade le 10 juillet 1889 a eu un stade d'excitation de 4 jours et un stade de mélancolie de 15 jours. L'accès a débuté le 4 juillet; le 8, la malade était déjà triste, et, le 23 du même mois, tout est rentré dans l'ordre.

L'exaltation ne débute pas d'emblée; elle est précédée d'une courte période prodromique, caractérisée par des symptômes qui permettent d'annoncer l'accès.

La malade devient un peu plus active; elle possède un vieux peignoir presque hors d'usage qui reste toujours accroché au fond d'un placard. Avant chaque accès elle revêt ce peignoir et ne le quitte plus jusqu'à la fin de l'accès. Elle se sent ainsi, dit-elle, plus à l'aise pour travailler, elle ne lave jamais son linge à la maison, mais avant chaque accès elle ramasse tout son linge, tous ses chiffons et se met à les blanchir elle-même. La malade est assez casanière; elle ne fait jamais de visite et s'intéresse médiocrement à ses parents. Cependant un ou deux jours avant le début de l'excitation, elle va régulièrement voir sa nièce pour laquelle elle ne manifeste aucune affection en temps ordinaire.

Elle ne dort pas ou dort mal, se promène la nuit.

Cette période prodromique dure un jour ou deux et alors commence l'exitation. La malade devient bizarre, exubérante, parle seule; ses paroles sont incohérentes; ce sont des mots isolés ou des lambeaux de phrases qui n'ont aucune signification. Elle rit par moments et pleure sans motifs. En même temps elle se promène partout, va et vient, se couche n'importe où, par terre, dans un escalier, se lève et

se met à marcher très vite, puis tout d'un coup s'arrête, lève les bras en l'air et tournoie sur elle-même. Elle s'empare d'un torchon, d'un tablier, frotte les murs, les tables, les chaises qu'elle soulève et dont elle nettoie les quatre pieds, non pas automatiquement, mais avec une certaine intelligence et en paraissant absorbée par son occupation. Dans ces moments elle ne fait aucune attention à ce qu'on lui dit et ne répond pas ou par n'importe quelle phrase qui lui vient à l'esprit. Elle n'est pas violente. C'est une simple suractivité avec une série d'actes insolites qui dure 3 à 6 jours. Elle n'a pas d'hallucinations pendant cette période.

Le passage à la période de dépression se fait pendant la nuit. La malade se couche excitée et se léve le lendemain triste, abattue, les traits tirés, les yeux cernés, la face bouffie. Elle ne fait pas sa toillette, ne se peigne pas et reste la plupart du temps assise, le corps courbé, la tête penchée, le menton contre la poitrine. Elle ne reste pas immobile: par moments elle balance légèrement sa tête à droite et à gauche et fait quelques mouvements des bras et des jambes.

Quand on s'approche d'elle et qu'on lui adresse la parole, elle se pelotonne davantage sur elle-même en détournant la tête et laisse entendre tantôt un marmottement inintelligible, tantôt des soupirs.

Quelquefois elle se lève et va se blottir dans un coin ou erre dans la pièce en repoussant les chaises qu'elle rencontre ou passant d'une main à l'autre son mouchoir.

Elle ne mange que quand on l'y invite; une fois à table, elle accepte les aliments sans résistance.

La nuit elle ne dort pas du tout ou dort peu; elle roule et déroule ses draps, remue et retourne son oreiller; quelquefois on la trouve pelotonnée, assise par terre dans un coin de sa cellule. La malade dit avoir peur; elle s'imagine que ses enfants sont perdus.

Elle est tentée par le diable et par des esprits invisibles: „Je ne les ai jamais vus“, dit-elle, „mais j'ai éprouvé les tourments de la volupté, toutes les sensations de la chose“. Elle s'imagine alors être en enfer et se sent prise d'une angoisse extrême. Elle entend parfois frapper de petits coups sous son lit. „C'est le diable qui vient me tenter“, dit-elle. Elle éprouve des désirs voluptueux; descend de son lit, reste d'abord nu-pieds sur le plancher pour calmer ses sens, et s'imaginant que le diable ou un esprit invisible s'est glissé sous la couverture, elle défait son lit, tourne et retourne l'oreiller et les couvertures dans tous les sens pour les en chasser.

La terminaison de l'accès est annoncée par une nuit de bon sommeil. Au réveil la malade est encore un peu hébétée, mais commence à parler, a s'intéresser à son interieur, et le lendemain elle revient à son état normal.

L'accès une fois terminé, la malade se retrouve en pleine possession d'elle-même. Elle travaille, s'occupe de son ménage.

Elle garde cependant un souvenir très confus de ce qui s'est passé pendant son accès. Elle garde un souvenir très précis des faits éloignés, et l'intelligence semble normale pendant les intervalles des accès.

La malade a présenté 18 accès cycliques semblables depuis le mois de janvier 1886 au mois de juin 1889.

Depuis son entrée à l'admission (juillet 1889) jusqu'à ce jour les accès, au nombre de dix, ont continué à se produire avec les mêmes caractères.

La malade a été pesée à deux reprises pendant un même intervalle de santé. Le 19. août 1889 elle pesait 52 kg, le 5. septembre 1889 son poids était de 50 kg.

Le 19. novembre 1889, au milieu d'un accès cyclique dont le début remontait au 14 du même mois, dans la periode de dépression, la malade a été pesée de nouveau. Elle pesait 49 kg.

La température, qui a été prise au moment où l'on a pratiqué les injections d'hyoscine, c'est-à-dire à la fois dans la phase maniaque et la phase dépressive, s'est maintenue en moyenne à 37,5 °, le pouls était à 76 °, le nombre des mouvements respiratoires 18 par minute.

La malade a eu cinq accès, du 24. décembre 1889 au 15. juin 1890. Pendant deux de ces accès on a fait à la malade quotidiennement une injection de chlorhydrate d'hyoscine ($^1/_2$ mg et 1 mg). Le soir ces injections produisaient une période de calme et de sommeil momentanées, mais ne semblent pas avoir eu d'influence sur la marche de l'accès, pas plus que sur la durée de la phase d'excitation qui a été de 5 jours pour le premier accès et de 3 jours pour le second.

Ces accès, pendant lesquels la malade a eu tous les soirs une injection d'un $^1/_2$ mg pour le 1. accès, de 1 mg pour le 2., ont duré le premier 11 jours, le second 10 jours.

Les 3 autres accès, qui ont eu lieu en mars, avril et juin et pendant lesquels on n'a pas eu recours à l'hyoscine, ont été beaucoup plus courts, le 1. a duré 48 heures, le 2. 6 jours, le 3. 9 jours.

Le sulfate de quinine au début de l'accès n'a pas donné de résultats appréciables.

Observation II. Folie intermittente: accès intermittents périodiques, double forme, circulaire.

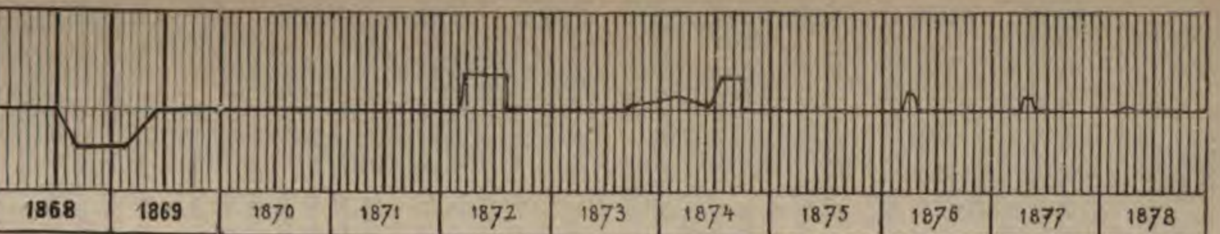
Mme. D. f^e A. âgée aujourd'hui de 55 ans, est entrée à St.-Anne pour la sixième fois le 31 juillet 1884. La mère a fait un séjour momentané à la Salpêtrière pour un accès de folie puerpérale; sa tante maternelle avait également été traitée à l'hospice de l'Antiquaille à Lyon; un de ses frères a été mélancolique pendant six semaines.

Elle a un léger strabisme, mais dans son enfance elle s'est montrée régulière, laborieuse à l'école, elle a appris facilement; plus tard elle était bien pondérée, calme, raisonnable. Elle se marie à 20 ans et l'année suivante elle a, au troisième mois d'une grossesse, une fausse couche qui n'amène aucune modification intellectuelle.

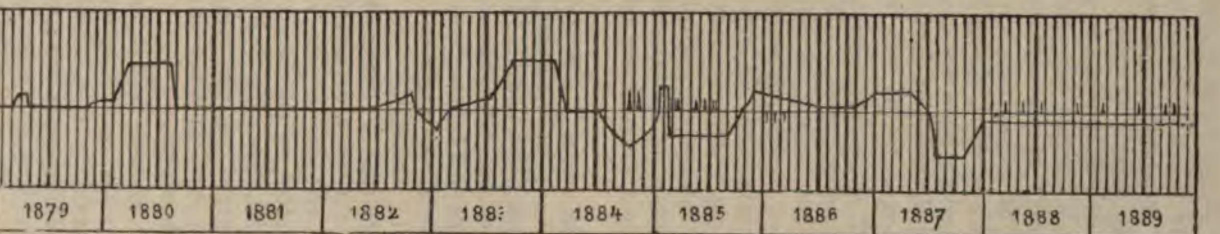
Elle s'occupait régulièrement de son intérieur, le ménage vivait heureux lorsqu'en juillet 1868, alors âgée de 33 ans sans cause appréciable, elle devient triste, inquiète, se trouve insuffisante, incapable de travailler, de diriger sa maison, elle craint de tomber dans la misère.

Au bout d'un mois de dépression mélancolique la tristesse augmente, des hallucinations surviennent; elle entend des menaces, on la vole; il n'y a autour d'elle que des diables déguisés; elle se dit damnée, elle ira en enfer; elle ne veut pas rester à charge à sa famille. Sous

Observation II.



1 accès à 33 ans. Entrée: 18. 7. 68. Sortie: Fin Mai 69. (Mélancolie.) . . . Bonne Santé . . . Entrée: 23. 3. 72. Sortie: Commencement de Sept. Invasion et déclin rapides (Manie). Bonne Santé Entrée: 3. 6. 74. Sortie: Octob. 74. (Manie intermittente.) (Folie périodique — accès vernal.)



Entrée: 6. 2. 80. Sortie: Fin sept. (Manie intermittente.) . Bonne Santé . Entrée: 23. 6. 83. Sortie: 2. 3. 84. (Folie à double forme.) Entrée: 31. 7. 84. Phases ambitieuses spontanées. (Folie circulaire.) Bouffées mélancoliques pendant l'accès maniaq. Transférée à ville Evrard le 25. 2. 87. En mars idées de grandeur. Manifest. des idées de grandeur, quand on l'interroge, mais la teinte mélancolique, dépressive prédomine. (L'intelligence baisse.)

l'influence de ces idées délirantes, elle forme des projets de suicide et elle tente de se jeter par la fenêtre et dans un puits.

Elle entre à l'asile St.-Anne le 18. juillet 1868 en plein délire mélancolique avec hallucinations, démonopathie, scrupules, auto-culpabilité, idées de suicide et refus d'aliments.

L'acuité délirante persiste pendant près de cinq mois, l'accès dure neuf mois et la malade sort guérie de Ville-Evrard en mai 1869.

Elle reprend sa place dans le ménage, s'occupe régulièrement de son intérieur, et passe trois ans en bonne santé, sans aucun trouble intellectuel, dit le mari, absolument comme autrefois.

Tout marchait bien, lorsque le 20 mars 1872, à table, pendant le diner, en présence d'un invité, elle s'exalte, s'anime, élève la voix, devient loquace, parle de spiritisme, de Dieu, se dit impératrice, elle veut distribuer de l'argent à tout le monde.

Elle est conduite à l'asile le 23 mars et pendant trois mois et demi elle reste agitée, ambitieuse, incohérente; elle crie, prononce quelquefois des paroles ordurières et injurie son entourage.

Au commencement du mois d'août le calme et la raison reviennent en quelques jours; elle se tient convenablement, désire travailler, demande avec intérêt des nouvelles des parents et des amis. Au bout de trois semaines de convalescence, elle sort de l'asile et reprend avec la plus grande régularité ses occupations du ménage pendant un an et demi.

Au début d'une grossesse, en septembre 1873, elle change de caractère, elle devient irritable, difficile à vivre, injurie son mari, se montre brusque à son égard. Vivement préoccupée de sa grossesse elle s'imagine avoir une bête dans son sein, être enceinte d'un animal. Au mois de mars 1874 à la suite d'une visité de Mr. Nonat qui lui affirme qu'elle a une grossesse régulière, elle se montre moins triste, mais elle reste irritable.

Elle accouche à terme d'un garçon bien portant. Après les couches elle devient plus agitée et le cinquième jour, elle s'enfuit de la maison et elle est arrêtée dans la rue, où elle crie, gesticule, allaite son enfant et provoque un rassemblement. Elle entre à l'asile, où au bout de trois mois l'agitation cesse rapidement.

Elle reprend sa vie ordinaire et passe six ans chez elle, assez bien portante, sauf pendant quatre ans, un court accès, au printemps, d'excitation maniaque.

Dans le courant de novembre 1879, elle devient encore irritable, ne peut supporter aucune observation, repousse et injurie son mari. Huit jours avant l'entrée, l'excitation prend de grandes proportions, il survient du délire ambitieux: elle aura beaucoup d'or, elle puisera à pleines mains dans le tiroir; elle veut donner aux voisins ses effets, son mobilier; elle prend les provisions du buffet et les jette par la fenêtre prétendant qu'elle pouvait en acheter d'autres. Elle se dit reine de France, elle aura des ministres, elle se fera conduire dans son château.

Dès son arrivée, elle s'affuble de rubans rouges, de décorations, se met sur la poitrine des plaques de fer blanc des fonds de boîtes de

sardines, elle se dit princesse, reine, présidente; elle parle avec arrogance, donne des ordres, on doit, dit-elle, lui obéir.

Elle commence à se calmer au mois d'août, et au bout de quelques jours le délire cesse; elle enlève ses décorations, elle devient tranquille, raisonnable, reconnaît l'erreur de toutes ses idées extravagantes.

Pendant près de deux ans, de septembre 1880 à juin 1882, elle reprend sa vie ordinaire, sans aucun trouble mental. Vers le mois de juillet 1882 elle commence à s'exciter, devient remuante, elle s'exalte, bavarde, fait des visites, néglige son ménage, est très irrégulière en toute chose. De novembre 1882 à février 1883 le tableau change, elle devient triste, déprimée, n'a plus de courage, plus d'énergie, reste au lit une partie de la journée.

En avril 1883, l'excitation recommence avec les mêmes caractères; en juin il survient une agitation violente avec prédominance d'idées ambitieuses, et la malade entre à l'asile St.-Anne le 23. juin. L'état maniaque dure sept mois, et le calme revient dans le courant de mars 1884. Elle sort de l'asile, et jusqu'au mois de juillet sa santé se maintient assez bonne, sans trace de délire. A ce moment, son mari tombe malade, elle devient triste, vivement préoccupée de son avenir, elle craint de manquer de tout, elle néglige le ménage, ne mange pas, se lamente; puis elle aperçoit des hommes la nuit, elle entend des menaces; on la traite de pestiférée.

Elle entre à St.-Anne le 31. juillet 1884. L'accès de délire mélancolique continue pendant six mois; mais à deux reprises survient, sans nulle cause appréciable, une bouffée délirante gaie; tout à coup elle s'anime, le regard devient brillant, le visage s'injecte; il lui semble que tout lui appartient, se dit issue d'une grande famille, elle donnera des fêtes dans le château, elle fera le bonheur de tous, elle sauvera le pays; et pendant une demi-heure elle manifeste la joie par des chants, des danses, des paroles bienveillantes, puis toutes ces idées brillantes disparaissent, l'activité musculaire diminue et la malade retombe dans son état mélancolique.

En janvier survient un accès de manie qui ne dépasse par l'exaltation et qui est suivi, en février, d'une longue phase de dépression mélancolique d'une durée de huit mois, traversée de temps à autre par de très courtes et brusques phases d'excitation avec délire ambitieux.

Du mois d'octobre 1885 à juillet 1887 elle reste excitée avec les mêmes idées ambitieuses, mais de temps à autre brusquement survient une bouffée melancolique de quelques heures, pendant laquelle D. f[e] A. s'attriste, pleure, se préoccupe de sa santé, prétend qu'elle va mourir, qu'on lui en veut, qu'elle est damnée. De juillet à décembre 1887 elle tombe dans un accès mélancolique avec des hallucinations, des idées de ruine, de damnation, la crainte d'être brulée vive. Le délire reste très actif jusqu'au commencement de 1888, où la malade est triste, déprimée, mais plutôt apathique et sans conceptions délirantes très-accusées. De temps à autre, sur ce fonds général de tristesse, survient une bouffée ambitieuse, mais très courte

et moins active qu'en 1884 et 1885. Les facultés paraissent en outre légèrement s'affaiblir et l'intelligence baisser.

Observation III. — Folie intermittente; accès mélancoliques, suivis d'accès à double forme, alternes, circulaires.

M. V . . . K . . . négociant, âgé de 62 ans, fils d'une mère névropathe, a une soeur aliénée, en traitement dans une maison de santé. Quant à lui, très intelligent, il a fait de brillantes études et, de très bonne heure, il a été envoyé aux colonies où il s'est occupé avec beaucoup de succès d'affaires considérables.

En 1851, à 26 ans, il a été pris rapidement et sans cause appréciable, d'un accès de mélancolie avec idées et tentatives de suicide qui dure quatre mois. De 1851 à 1870 deux autres accès se produisent semblables au premier, mais un peu plus prolongés.

Ces accès sont séparés par de longs intervalles de lucidité, de calme et de raison, sans modification des sentiments ni des penchants, sans changement du caractère. Dans cet espace de 20 ans M. V . . . se marie et, par son intelligence, son travail, sa prudence et son activité, se crée à Java une position importante.

A partir de 1870, la maladie mentale prend der allures plus graves, un accès maniaque de quatre mois est suivi de dépression mélancolique pendant cinq mois.

Deux autres accès à double forme (manie-mélancolie) évoluent de 1871 à 1873; ils sont plus rapprochés, laissant entre eux, des intervalles de lucidité plus courts et moins complets.

Les huit années qui séparent 1873 de 1881, sont marquées par deux périodes délirantes, séparées par un intervalle lucide d'un mois à peine.

La phase d'exaltation maniaque très violente est relativement courte, la période mélancolique est, au contraire, fort longue et dure la première fois deux ans et demi et plus de quatre ans dans le second accès.

Dans ces derniers accès le stade dépressif non-seulement se prolonge, mais il perd les caractères de la mélancolie simple, il est fréquemment entrecoupé de bouffées d'excitation, pendant lesquelles le malade, d'une irritabilité extrême, se répand contre tout et contre tous, en récriminations aussi méchantes que peu justifiées; on voit en outre survenir des préoccupations hypochondriaques qui donnent lieu à de bruyantes manifestations. Après un mois d'accalmie un nouvel accès maniaque se produit, suivi d'un stade dépressif de près de trois ans. Puis encore, sans intermittence appréciable, se montre l'excitation, qui nécessite la séquestration du malade dans un établissement de Paris.

Dans le cours de ces quinze années de 1870 à 1885, pendant les périodes d'exaltation M. V. . . K . ., mettant ses aptitudes intellectuelles au service de son activité maladive, a su accumuler à son actif les incidents les plus variés: écrits multiples à toutes les autorités, enquêtes nombreuses, actes extravagants, dépenses et prodigalités absurdes ayant à la fin provoqué l'interdiction; violence ou tentative de corruption sur les domestiques, évasion avec leur complicité, etc.

De mars 1885 à octobre 1887, après une période expansive de

quelques mois, il n'y a plus de forme délirante nettement définie; c'est un mélange incohérent d'excitation avec idées ambitieuses et de dépression avec préoccupations hypochondriaques; mais derrière ses manifestations multiples, commence à se faire sentir un certain degré de déchéance intellectuelle.

Dans deux longues visites que nous avons faites, M. Charcot et moi, à M. V.. K.., à huit jours de distance, nous l'avons trouvé dans deux dispositions mentales très différentes. La première fois, il était resté au lit, il se disait accablé, très malade, néanmoins il finit par entrer dans des détails confus sur de nombreux méfaits dont il prétend avoir été l'objet. Il s'interrompait souvent dans sa conversation pour pousser un cri rauque ou exhaler un grand soupir comme s'il eût éprouvé une violente douleur, mais son pouls restait calme, et sa physionomie n'exprimait aucune souffrance, c'était, en quelque sorte, un tic plutôt que la traduction d'un malaise réel. D'ailleurs, il continuait tout aussitôt son récit sur le même ton.

La seconde fois la scène est toute autre: M. V.. K.. est levé, alerte, très actif et s'empresse de commencer un discours qu'il avait longuement préparé, mais qui n'en est pas moins incohérent et plein de contradictions. Il s'étend tout d'abord sur ses habitudes de luxe, sur ses besoins de confort, qu'il met en opposition avec la situation misérable qui lui est, dit-il, faite; mais aussitôt il raconte que, dès qu'il sera libre, il donnera tout ce qu'il possède. Il déshéritera sa famille et ne conservera qu'une petite pension, ça lui suffira, dit-il. Il a des goûts modestes, il vivra simplement, et en oubliant ce qu'il vient de dire, il trace de ses besoins un tableau tout différent.

On a prétendu, ajoute-t-il, qu'il gérait mal sa fortune, et il fait lui-même le récit de ses prodigalités, ne se rendant pas compte de l'absurdité de la plupart des actes dont il se vante.

En s'animant peu à peu, il parle ensuite de ses grandes relations, de sa haute intelligence, des nombrux procès qu'il a intentés à tous ceux qui lui ont nui, et se complaît dans des récits contradictoires et diffus.

Tel est actuellement son état mental, et nous devons ajouter que l'évolution des accidents dans les dernières années ne laisse plus guère l'espoir d'une intermittence de quelque durée. Le mal a progressé d'une façon lente et méthodique. Après des accès longtemps espacés, les intervalles lucides se sont raccourcis, les périodes délirantes se sont étendues, le contenu du délire a changé de caractère et nous touchons aux périodes ultimes où le niveau intellectuel commence à baisser.

Observation IV. Folie intermittente: succession irrégulière d'accès maniaques et d'accès à double forme:

G., Eugène, 46 ans, entré dans le service de l'admission le 30 avril 1889, est né d'une mère atteinte d'hémiplégie gauche, et morte à l'asile de Vaucluse à l'âge de 63 ans, d'une attaque apoplectiforme, un an après sa première attaque d'hémiplégie. Elle était très-gaie, d'un caractère un peu léger; la moindre des choses la remuait: „elle s'emportait comme une soupe au lait“. Le père est inconnu.

Une soeur a été internée à la Salpêtrière, il y a une vingtaine d'années, pendant un mois. Elle était mélancolique, ne parlait pas, restait

immobile, blottie dans un coin. Elle était très coureuse, on ne pouvait la tenir à l'âge de 18 ans. Mariée aujourd'hui, n'a pas d'enfants.

Une tante maternelle n'a pas la tête très forte, elle n'a pas d'énergie. Lorsqu'elle vient à Paris, les voitures lui font perdre la tête.

Les grands-parents maternels, morts âgés, ont toujours été bien portants.

4 enfants intelligents et bien portants, un enfant mort à 6 ans de méningite.

Lui-même aurait joui d'une bonne santé jusqu'au moment de son mariage vers 1870. Il n'a jamais fait d'autre service militaire que celui de garde nationale pendant le siège de Paris. Au moment où il quitte le service, son retour dans ses foyers fut une véritable odyssée. C'était en pleine commune. Il fut traqué dans les rues de Paris et manqua être fusillé tant par les communards que par les Versaillais. Enfin il retrouva sa femme, sain et sauf, mais très-ému. Le 4. jour après son retour, il commença à déraisonner. Il disait à sa femme en parlant de sa fille: „ma petite fille est morte; cette enfant-là est une poupée à ressort“. Cette idée-là le faisait pleurer. Puis il s'est excité peu à peu. Son accès d'agitation a duré 8 jours. Il fallait le maintenir. Le malade porte à la tempe droite une cicatrice résultant d'un coup qu'il s'est donné à ce moment avec un verre qu'il tenait à la main. Il se rétablit peu à peu complètement et il resta 7 ans sans présenter rien d'anormal. Il était ébéniste, établi pour son compte, sobre et rangé au dire de sa femme.

2. accès. En 1878, trois mois après la mort de sa mère, il fut pris d'un accès maniaque, pour lequel il entre à Ste.-Anne le 3 novembre. Il était trés agité, écriait, chantait, se roulait à terre, ne répondait aux questions que par des propos incohérents. Quelque temps avant l'explosion de l'accès, les nuits étaient sans sommeil; il se levait, était agité. Cet accès dura trois semaines seulement.

3. accès. L'année suivante, au mois de novembre 1879, le malade eut un nouvel accès; celui-ci débuta par une période de mélancolie, qui dura quelques jours. Il était triste, anxieux, craignait de ne pas réussir dans ses affaires. Puis, à la suite d'un repas copieux, où il avait beaucoup bu, survint une crise d'excitation violente qui dura peu de jours. Il voyait des gens armés qui le poursuivaient. C'est à ce moment qu'on fut obligé de le conduire à Ste.-Anne (le 9 novembre). Cette crise d'agitation füt suivie d'une seconde période de dépression mélancolique pendant laquelle le malade se lamentait, pleurait, tenait les yeux fermés; il présentait des hallucinations de la vue et de l'ouïe, avait des idées vagues de persécution. La guérison survient au bout de 3 semaines environ.

4. accès. En août 1883, après une période de 4 ans pendant laquelle il est resté bien portant, le malade a un nouvel accès à l'occasion, dit sa femme, de la mort d'un enfant. Il eut encore des hallucinations, des idées de persécution, une période d'excitation avec gesticulations et cris, de l'insomnie persistante.

5. accès. Le 3 novembre de la même année, un accès du même genre survint encore. Il avait présenté, avec de l'insomnie,

une excitation génitale très grande. Sur le refus de sa femme, il l'accusait de vouloir le faire enfermer, d'en avoir assez de lui. Il disait des choses incohérentes, il était trés excité, halluciné, inquiet. Il sortit de l'asile de Vaucluse fin décembre 1883.

6. accès. La veille du jour de l'an 1885, nouvel accès précédé d'une période d'insomnie, puis peu à peu l'excitation s'est accrue. Il voulait tout casser chez lui. Il disait des injures à sa femme et lui en demandait pardon. C'est un accès qui va passer, disait-il. Il entra à l'asile le 12 janvier et sortit au bout de 4 semaines.

7. accès. Le 7 juin 1886, il entrait de nouveau à St.-Anne, présentant cette fois des phénomènes très-nets de dépression mélancolique. Son attitude était anxieuse, il regardait autour de lui, ne pouvait rester en place, paraissait halluciné, se figurait être ruiné, dans la misère, s'imaginait devoir mourir prochainement. Cet accès avait débuté par de l'insomnie. Il était énervé, inquiet, appelait des gens morts depuis longtemps. Sort de Ste.-Anne le 12 juillet.

8. accès. Il rentre à l'asile de 20 juillet, sans avoir fait d'excès de boisson, avec des symptômes d'excitation, cris, gesticulations, propos incohérents. Le soir même de sa dernière sortie il était drôle, agacé, n'avait pas dormi de la nuit. Il causait avec les photographies. Il était furieux contre sa femme; elle le trahissait, parce qu'elle refusait d'avoir des rapports avec lui. La crise diminua d'intensité après trois semaines. Il fit un séjour de 16 mois à Sainte-Anne, et en sortit le 15 septembre 1887.

9. accès. Après sa sortie il resta un an chez lui, travaillant tranquillement à son métier d'ébéniste. En août 1888, il a été sombre, inquiet pendant 8 jours. Sa femme avait peur qu'il ne tombât malade, mais cela n'a rien été. Avait maigri un peu. Céphalalgie.

10. accès. Le 3 mars 1889 il entrait encore à Ste.-Anne. Trois semaines auparavant, il avait changé subitement; son attitude, ses manières n'étaient plus les mêmes, il devenait brusque. Il ne dort pas la nuit et se plaint de douleurs de tête. Il a de l'excitation sexuelle. Il injurie sa femme; „tu me trahis“, lui dit-il, puis il ajoute: „C'est une bonne femme, je ne voudrais pas lui faire de mal.“ Il se livre à l'onanisme, l'excitation augmente: il envoie des baisers, il embrasse son mouchoir, fait des gestes obscènes et désordonnés; il pleure, rit pour un rien, parle bas de toute sorte de chose, évoque des souvenirs de tout ordre. Il adresse à son entourage des injures grossières et supplie qu'on ne réponde pas. Il crie, chante, est incohérent: „Je suis entré dans les premiers moments que les instruments, par trahison du chef, la police du colonel, l'arrestation.“.

Cette période d'agitation est suivie d'une phase de dépression d'environ 8 jours, pendant lesquels il est triste, il pleure, se lamente.

Il garde un souvenir assez net de son délire: „j'étais malade, j'avais des idées comme cela, j'étais agité.“ — Il sort le 24 avril 1889.

11. accès. — Le jour même de sa sortie sa femme remarque un peu d'excitation. Les nuits sont mauvaises, il ne peut pas dormir; il voit des étincelles, des éclairs „c'est du feu comme si on l'électrisait“.— Parle de la guerre, de la commune. Il a de l'excitation génitale: „viens vite, tu es ma femme pourtant“.

Il rentre à l'asile le 30 avril et en sort le 3 juillet, mais il ne peut rester que 6 jours chez lui.

12. accès. — Il rentre à St.-Anne le 9 juillet dans un nouvel accès maniaque, il s'améliore au bout d'un mois, mais en septembre nouvelle recrudescence dans le service; au moment où il était question de sa sortie, on a dû pendant quelques jours l'isoler.

Les accès débutent par une période prodromique d'insomnie, d'agitation pendant la nuit; le malade se lève, ne peut dormir.

L'excitation est caractérisée chez lui par de la loquacité, de l'incohérence de langage, une propension très marquée à l'acte génital, une gesticulation désordonnée. Une fois il s'est blessé assez grièvement à la tempe avec un verre qu'il tenait à la main. Il envoie des baisers, rit sans motifs. Il a des hallucinations. Son passé relatif à la guerre et la commune lui revient à la mémoire, il évoque des souvenirs de tout ordre, parle de la guerre de 70, de la Commune. Il dit des injures et supplie souvent de ne pas lui répondre.

La dépression se manifeste par des idées de ruine, de misère; il se figure devoir mourir dans un avenir prochain; il est anxieux, inquiet, se lamente et pleure. A des idées vagues de persécution, quelquefois de la céphalalgie. Ordinairement il maigrit pendant cette période.

Il revoit ses parents morts depuis longtemps, se souvient des maladies qu'ils ont eues, des circonstances de leur mort.

Le 26. novembre pendant l'examen il ne peut fournir aucun renseignement, ne se souvient pas de la date de son entrée. — Par moments, contraction brusque du haut du front. — Ne dormait pas, dit-il, depuis deux nuits.

Quelques engourdissements dans les bras.

Le 25. Légère excitation. 26. Exaltation maniaque. 28. Excitation maniaque.

Observation V. Folie intermittente: accès mélancoliques, maniaques, à double forme, circulaire.

L. Eulalie J. M., née le 13 février 1820.

Antécédents héréditaires: la mère a eu une hémiplégie droite à l'âge de 68 ans. Morte un an après cette hémiplégie.

Rien a constater chez les collatéraux.

Une fille morte à l'âge de 3 ans et demi en nourrice.

Une fille mariée âgée de 38 ans est névropathe, elle est tantôt déprimée, tantôt surexcitée, mais n'a jamais présenté aucun trouble mental.

Un fils bien portant.

Antecédents personnels: La malade a eu une jeunesse indemne de tout accident nerveux, sa santé physique à été toujours bonne et elle se porte encore bien malgré un âge très avancé.

Mme L. est née le 13 février 1820. Jeune fille, elle avait un caractère très heureux, était toujours gaie et, comme elle le dit elle-même, „chantait même en mangeant“.

Ce n'est qu'à l'âge de 24 ans qu'apparaissent les premiers signes d'un trouble mental qui devait passer à l'état chronique et qui maintenant encore poursuit son évolution. A cette époque, c'est-à-dire vers le mois de juin 1844 la malade s'était fiancée avec un homme veuf

qui était père d'un enfant. La malade l'épousa de son plein gré, et le mariage se faisait dans des conditions tout à fait normales. Malgré cela à l'époque des fiançailles la malade devient tout à coup triste, elle voit tout son avenir en noir, il lui semble qu'elle est vouée au malheur, qu'elle ne pourra jamais faire son devoir, soigner l'enfant de son mari et être utile à ce dernier. Ce découragement subit non motivé était si profond qu'il fit naitre en elle des idées de suicide, — sa volonté était si faible qu'elle n'a pas eu la force de ne pas laisser paraître son chagrin et elle en parlait à ses parents et disait même à son futur mari: il vaudrait peut-être mieux pour nous de nous jeter à l'eau que de nous marier.

Cet état a duré plusieurs jours au bout desquels la malade a recouvré toutes ses facultés morales et est redevenue elle-même.

Le mariage eut lieu le 25 juillet 1844. Un mois s'est écoulé à peine quand la malade fut prise tout d'un coup d'un accès de stupeur. Les circonstances dans lesquelles s'est produit cet accès méritent d'être rapportées. Le mari à trouvé un jour (le 21 août 1844) sa femme dans un état de prostration complète, ne parlant pas, ne donnant presque pas signe de vie. Le médecin appelé en toute hâte croyait avoir à faire à une congestion cérebrale grave et lui fit mettre des sangsues derrière les oreilles. Il était tellement persuadé que la malade était sans connaissance qu'il s'est cru autorisé à formuler un pronostic devant la malade.

„Je voyais et j'entendais tout ce qui se passait autour de moi“, nous raconte la malade, „et j'ai entendu prononcer ma condamnation“. La prostration morale la rendait tellement anéantie que cet arrêt de mort n'a fait sur elle aucune impression et qu'elle est restée aussi immobile qu'auparavant.

Cet état a duré deux jours, au bout desquels la malade sort de sa stupeur, mais reste déprimée pendant deux mois. Au bout de ce temps elle revient à son état normal, elle s'occupait de son intérieur et secondait d'une façon très active son mari dans son commerce de papiers peints. Elle montrait beaucoup de courage et avait de l'énergie pour elle et son mari qui était un peu bonasse et n'avait pas assez de fermeté.

En 1848 elle est devenue enceinte pour premiére fois et accoucha d'une fille au mois de mai 1849. Cette fille fut placée en nourrice, la mère étant trop absorbée par les affaires pour pouvoir la nourrir elle-même. — L'enfant n'a vécu que jusqu'a trois mois et demi. Cette mort a vivement impressioné la mère et lui a occasionné un violent chagrin. Mais cette douleur morale était une douleur physiologique et, comme dit très-bien Mme L., ne ressemblait en rien à cet accablement et à ce découragement qu'elle a éprouvé à l'époque de ses fiançailles et après son mariage. — Au bout d'un an environ nouvelle grossesse et la malade accoucha d'une seconde fille au mois de mars 1851. Elle ne l'a pas non plus nourri, mais cette fille a vécue et a maintenant 38 ans.

Cet accouchement s'est effectué dans des conditions tout à fait normales et n'a pas eu de suites fâcheuses, mais il marque une époque

à partir de laquelle la malade commence à avoir une série d'accidents pathologiques.

En effet, à partir de ce moment, la malade a eu plusieurs accès d'excitation et de tristesse. Il est impossible de retrouver les dates exactes pour tous ces accès, cependant pour quelques-uns qui correspondent aux événements qui marquent dans la vie et dont il est facile d'éveiller le souvenir; nous avons pu obtenir les renseignements, et sur la durée approximative et sur leurs caractères; d'ailleurs la malade a une mémoire encore maintenant de beaucoup supérieure à la moyenne.

Observation VI. Folie intermittente: accès mélancoliques et à double forme.

D. Vve. L., dont la soeur, atteinte de manie chronique, est depuis dix ans à l'asile St.-Anne, a perdu sa mère à la suite d'une attaque apoplectique; son père était ivrogne et exalté.

Elevée chez ses parents, elle apprenait très facilement; elle a joui d'une bonne santé pendant son enfance et sa jeunesse et s'est mariée à 18 ans. Deux ans après elle a eu un fils qui est mort du croup à l'âge de 3 ans. Cette mort a causé un violent chagrin à Mme. D., mais sans amener aucun trouble intellectuel.

Elle vivait en bonne harmonie avec son mari, qui était lui-même très laborieux et d'un caractère facile; il était fabricant d'ornements en bronze et elle l'aidait dans la direction de son atelier. Tout allait bien dans le ménage, lorsqu'en 1863, — Mme. D. avait alors 41 ans, — elle a été prise, à la suite de veilles prolongées, de tristesse, de découragement, de sentiment d'impuissance; elle était sans forces, sans volonté; elle mangeait mal et parfois même refusait toute nourriture. Elle partit à la campagne auprès de sa mère, et cet accès de dépression mélancolique disparut insensiblement au bout de deux mois.

Rentrée chez elle, elle retrouve son courage et son énergie d'autrefois et reprend dans la maison ses occupations habituelles, dont elle s'acquitte sans la moindre fatigue. Sa santé reste excellente jusqu'en 1867, où elle perd son mari. Cette mort la frappe cruellement, et quelques jours après elle est plongée dans un accès mélancolique avec idées de ruine, craintes incessantes, découragement profond, dégoût de la vie, idées et tentatives de suicide; elle cherche à s'empoisonner avec du phosphore et du cuivre et veut se jeter par la fenêtre. Cet accès dure environ deux mois.

Une fois guérie, Mme. D. se met à la tête de l'industrie de son mari et dirige l'atelier jusqu'en septembre 1870, où elle est prise d'un nouvel accès mélancolique, moins intense que le précédent, mais qui nécessite néanmoins son placement à l'asile St.-Anne du 26. Septembre au 19. Novembre 1870. Elle sort guérie et avait repris son travail, lorsque, à la suite de la mort de son neveu, elle est prise d'un accès de dépression mélancolique, qui dure deux mois, mais que l'on peut soigner chez elle.

Cet accès est suivi de huit années de santé excellente, pendant lesquelles Mme. D. reprend toute son activité première.

Dans le courant d'octobre 1879 elle devient triste, elle a des inquiétudes vagues, des craintes que rien ne justifie, et, au bout de,

quelques jours, elle manifeste des tendances au suicide. Elle entre à l'asile le 27. octobre, s'améliore assez rapidement et sort à la fin de novembre. Quelques jours après elle s'excite, devient loquace, est sans cesse en mouvement et doit être ramenée à St.-Anne le 30. décembre. Vers la fin de janvier l'agitation s'apaise, mais sans transition la malade tombe dans un accès mélancolique, qui s'améliore assez promptement, et elle sort le 29. février. La convalescence se consolide rapidement et Mme. D. reprend son travail, sans que rien dans sa conduite, sa tenue, ses paroles, ses actes révèle, pendant plus de quatre ans, le moindre trouble intellectuel.

En janvier 1885 survient, sans cause appréciable, un accès mélancolique, qui provoque le 15 une nouvelle entrée à l'asile St.-Anne, d'où la malade est transféréée à Ville-Evrard; elle sort le 15. mai, encore triste, mais en voie d'amélioration. Rentrée chez elle, elle ne retrouve pas la santé et le 25 juin elle est prise d'un accès de manie, qui nécessite encore la séquestration. Elle sort à la fin de décembre, mais elle passe, sans phase intercalaire notable, de l'exaltation à l'abattement et à la tristesse. Le 25 février 1886 elle est ramenée à l'asile, d'où elle sort à la fin de juin, après avoir traversé un accès de délire mélancolique assez actif pendant deux mois.

Revenue chez elle, elle reste valétudinaire, elle a moins de courage, moins d'énergie; toutefois, elle peut encore vaquer à ses occupations.

Au mois de mai 1887 intervient encore un accès mélancolique, et la malade entre le 3. mai à l'asile St.-Anne. Elle est, peu après, transférée à Villejuif, où, au bout de trois mois, les idées délirantes commencent à disparaître, laissant des tendances morales douloureuses, contre lesquelles la malade, malgré son âge, malgré même son léger affaiblissement intellectuel, cherche à réagir par le travail en se rendant assidûment à l'atelier de couture.

Plusieurs des accès mélancoliques de Mme. D. n'ont pas dépassé la dépression mélancolique, le sentiment général de tristesse et le découragement; mais l'accès survenu en 1867 et les derniers ont été accompagnés d'hallucinations de l'ouïe, d'idées de persécution, de culpabilité imaginaire: on l'injurie, on lui fait des misères, tout le monde s'entend pour lui nuire, on l'empêche de travailler, on la vole; elle s'imagine qu'elle a commis des crimes, qu'elle ne doit plus vivre; et, sous l'influence de ces conceptions délirantes, elle fait une tentative de suicide.

Des deux accès de manie qu'elle a présentés, l'un n'a pas dépassé l'exaltation; elle était remuante, elle avait un besoin incessant de mouvement, faisait des visites, achetait des objets inutiles et hors de proportion avec ses ressources; l'autre accès s'est accompagné de délire général, de mouvements désordonnés, de loquacité, d'incohérence.

Dans les intermittences, nous voyons la malade rentrer en possession de toutes ses facultés intellectuelles. Jusqu'aux dernières années elle a pu diriger une industrie qui occupait de nombreux ouvriers et surveiller en même temps son ménage et sa famille. Ce n'est que vers les derniers temps, depuis deux ans seulement, que son intelligence commence à présenter quelques signes d'affaiblissement. En ce moment la malade est parfaitement lucide, elle a des souvenirs précis de toute

sa vie passée, sauf pour les événements des dernières années, sur lesquels on constate quelques lacunes de la mémoire. —

Toutes les observations font voir l'influence active de l'hérédité créant une prédisposition qui, latente pendant longtemps, n'en fait pas moins sentir plus tard son intervention énergique par le développement de toute pièce et la reproduction, souvent sans cause déterminante aucune, d'accès parfois d'une intensité et d'une soudaineté étonnantes. Moins accusée, toutefois, ici que chez les dégénérés, l'action héréditaire s'exerce plus fortement que chez les délirants chroniques, et les fous intermittents, au point de vue étiologique, viennent s'intercaler entre les deux groupes.

Nous avons passé en revue les éléments essentiels de la folie intermittente, et tous les faits qui se trouvent groupés dans cette espèce pathologique sont unis par des caractères communs, constants qui reposent sur l'étiologie; sur l'évolution de l'accès, l'invasion, sa marche, son déclin; sur la forme et le contenu du délire; sur la nature des intermittences qui séparent les accès; sur la marche générale des accès, que ceux-ci soient simples, isolés ou combinés; sur leurs rapports réciproques et sur les modifications qui se produisent avec les progrès de la maladie.

C'est sur cet ensemble de caractères que repose la folie intermittente qui, tout en étant très compréhensive, repousse, néanmoins, de son cadre, des faits qui appartiennent à d'autres espèces pathologiques, notamment à la folie héréditaire. —

Hr. v. **Monakow** (Zürich):

Zur pathologischen Anatomie corticaler Sehstörungen.

Der Vortragende hatte in früheren Arbeiten (Archiv für Psych. Bd. XX, 3) nachgewiesen, dass Defecte im Occipitallappen auch bei erregten operirten Thieren secundäre Erkrankungen im Corpus geniculatum externum, im Pulvinar, event. auch im vordern Zweihügel und Tractus opticus zur Folge haben. Diese secundären Erkrankungen bestehen in einer an der Läsionsstelle beginnenden, durch die Gratiolet-schen Sehstrahlungen fortgeleiteten secundären Entartung der in die primären optischen Centren eintretenden Nervenfasern (Stabkranzfasern), sowie in einem nekrotischen Zerfall von Ganglienzellengruppen im Gebiete der genannten primären Centren. Letztere Erscheinung bildet ein neues, bisher in der Lehre von den secundären Degenerationen nicht berücksichtigtes Glied, dessen Bedeutung auf der Hand liegt.

Dass beim Menschen nach lange bestehenden Heerden im Occipitallappen ähnliche secundäre Veränderungen sich einstellen und zwar in einer der Ausdehnung des primären Defectes genau correspondirenden und direct proportionalen Weise, konnte der Vortragende bereits in 4 Fällen constatiren. Moeli, Lissauer u. A. haben in letzter Zeit über Aehnliches berichtet. Heute bringt Redner zwei neue Beispiele für das Vorkommen cortical bedingter secundärer Erkrankungen im Gebiete der primären optischen Centren.

Der erste Fall betrifft einen 68jährigen Rentner, der sieben Jahre vor dem Tode im Anschluss an einen apoplektischen Anfall eine complete

homonyme linksseitige Hemianopsie erlitt. Dieselbe blieb unverändert bis zum Tode. Erst ganz zuletzt partielle Seelenblindheit. — Die Section ergab einen haselnussgrossen, alten hämorrhagischen Erweichungsheerd im Mark des rechten Cuneus (Pedunc. cunei), Schrumpfung des rechten Cuneus und Lobul. lingualis und theilweise der Gyr. hippocampi. Das occipitale Mark in der Umgebung des Heerdes theilweise zerstört.

Secundäre Degenerationen: Die Gratiolet'schen Fasern waren, sofern sie aus der Gegend des Heerdes kamen, total entartet. Das caudal laterale Mark des rechten Corpus gen. ext. und des Pulvinar grösstentheils in scharf begrenzter Weise sclerosirt. Völlige secundäre Sclerose des rechten Corpus genicul. extern. Die Degeneration ging über die anatomischen Grenzen dieses Corpus nicht hinaus. Eine etwas geringere degenerative des Pulvinar und des rechten vorderen Zweihügels. Rechter Tractus opt. bedeutend degenerirt. Atrophie der rechten Fornixsäule. Das übrige Gehirn gesund.

Redner hebt die Bedeutung dieses Falles als Beispiel für ein Zusammenfallen einer completen Hemainopsie mit einer nahezu totalen und isolirten Degeneration der primären optischen Centren und des Tractus opt. hervor. —

Im 2. Fall handelte es sich um einen 62jährigen Kunstmaler, welcher 5 Jahre an corticaler rechtsseitiger Hemianopsie, Alexie und Paragraphie gelitten hatte. Keine aphatischen Störungen, dagegen Schwäche der visuellen Einbildungskraft. Psychisch im Uebrigen gesund. Die Hemianopsie war eine partielle, der Fixationspunkt blieb frei, desgleichen das zum entsprechenden Segment gehörende obere und untere Feld.

Section: Der linke Cuneus lobul. lingual. und die occipitalen Windungen (excl. O_2, dessen Mark theilweise erweicht war) auch mikroskopisch ganz frei, desgleichen grösstentheils die jenen Windungen entstammenden Faserantheile des Stabkranzes nebst dem lateral-caudalen Mark des linken Corpus genic. ext. Bedeutende alte Erweichung im Mark des linken Gyrus angular. und Praecuneus, mit zahlreichem secundärem Schwund der Associationsfasern in den verschiedensten Richtungen. Letzte isolirt verlaufende secundäre Degeneration der dorsalen Hälfte des Gratiolet'schen Faserzuges; im Anschluss daran umschriebene secundäre Degenerationsheerde im capital-medialen Abschnitt (Drittel) des linken Corpus gen. ext., (die übrigen Abschnitte desselben frei) im capital-lateralen Abschnitt des Pulvinar und im lateralen Thalamuskern, in der Gitterschicht, im unteren Thalamuslager (caudale Ebenen) der linken Seite. Der mediale Theil des Tractus beträchtlich verdünnt.

Im vorstehenden Falle trifft zusammen: incomplete Hemianopsie mit partieller Entartung primärer optischer Centren und zwar in einer Weise, dass man berechtigt ist, einen Zusammenhang zwischen vorderen Abschnitten der Sehsphäre und capital-medialen Theilen des Corpus gen. ext., sowie capital-lateralen Partien des Pulvinar anzunehmen. Dem Freibleiben des Fixationspunktes bei der Hemianopsie entspricht zweifellos die Intactheit des Cuneus und seiner Nachbarschaft.

Beide Befunde sprechen nach der Meinung des Vortragenden für eine etwas umfangreichere Abgrenzung der Sehsphäre, als sie von

Seguin und Nothnagel angenommen wird. Der letzterwähnte Fall stützt die am Thierhirn gewonnenen Ergebnisse, dass bei partieller Zerstörung der Sehsphäre nur die, speciell mit der lädirten Region in Verbindung stehenden Abschnitte der primären optischen Centren, diese aber total, zu Grunde gehen. —

Folgt Demonstration der Präparate. —

Discussion.

Hr. **Bruns** (Hannover) berichtet im Anschluss an die Mittheilungen von Monakow über einen Fall von Schädel- und Hirnverletzung, deren Folgen er $9^{1}/_{2}$ Jahre nach dem Trauma feststellen konnte. Der Patient war mit $1^{1}/_{2}$ Jahren vom Arme der Wärterin zu Boden gefallen und hatte sich eine sofort bemerkte Depression der hinteren Partien des rechten Schädeldaches und eine Fractura femoris dextri zugezogen. Der rechte Oberschenkel war mit Verkürzung geheilt. Hirnerscheinungen waren aber zunächst überhaupt nicht nachweisbar: sicher hatten alle Zeichen irgend einer entzündlichen Hirnerkrankung durchaus und immer gefehlt. Auch hatte eine Verletzung der äusseren Haut an der Depressionsstelle in keiner Weise stattgefunden. Erst lange Zeit nachher hatte die Mutter an der Depressionsstelle Hirnpulsation bemerkt. (Es sei hier bemerkt, dass nach Henoch bei Kindern häufig aus einfachen Schädelfissuren durch Resorption der Knochenränder Schädeldefecte werden. Berl. klin. Wochenschr. 1888 No. 29.) Der Junge hatte sich geistig und körperlich im Uebrigen normal entwickelt; nur konnte man sehr bald eine grosse Sehschwäche constatiren. $9^{1}/_{2}$ Jahre nach der Verletzung, als der Knabe 11 Jahre alt war, konnte B., zusammen mit dem Augenarzte Dr. Stölting, Folgendes constatiren:

In den mittleren unteren Partien des rechten Scheitelbeines findet sich eine im Ganzen nierenförmige Depressionsstelle. Der Knochen fällt vom Rande derselben, ohne deutliche Unebenheiten zu zeigen, steil ab und fehlt im Centrum der Depression ganz, so dass an dieser Defectstelle deutliche Hirnpulsation vorhanden ist. Der Hilus der nierenförmigen Vertiefung liegt nach vorn und etwas nach unten, die Convexität nach hinten und etwas nach oben; die Längsaxe (6 cm) verläuft also von oben vorn nach unten hinten. Die grösste Breite der Depression beträgt $4^{1}/_{2}$ cm; dieTiefe ist wegen der fortwährenden pulsatorischen und respiratorischen Schwankungen des Hirnes nicht sicher festzustellen. Das obere Ende liegt $9^{1}/_{2}$ cm über und $2^{1}/_{2}$ cm hinter dem vorderen unteren Rande der Gehörgangsöffnung, das untere Ende 5 cm darüber und dahinter. Die Haut über der Depression zeigt nirgends eine Narbe und ist ebenso behaart, wie die Umgebung.

Projicirt man den Defect nach Reid auf die Hirnoberfläche, so findet sich Folgendes: Die Mitte des Hilus der nierenförmigen Depression liegt ungefähr 1 cm hinter dem Ende des horizontalen Astes der Fossa Sylvii, von da erstreckt sie sich nach oben und vorn bis dicht an oder oben in die hintere Centralwindung, nach unten und vorn in die zweite Schläfenwindung, nach hinten oben in die 1. und 2. Occipitalwindung (Ecker). Das Centrum der Depression bildet aber das untere Scheitelläppchen, nach vorn und oben der Gyrus

supra-marginalis, mehr nach unten der Gyrus angularis (Zeche und Remak).

Die Untersuchung des Knaben, speciell seines Nervensystems, ergab nun, abgesehen von dem genau mitzutheilenden Augenbefunde, einen fast vollständig negativen Befund. Motilität und Sensibilität — hier wurde besonders auf etwaige Ataxie, sowie auf Störung des sogenannten Muskelsinnes u. s. w. geachtet — waren beiderseits gleich und vollständig intact. Patellarreflexe beiderseits lebhaft, — doch links eine Andeutung von Achillesclonus. Die Intelligenz des Knaben war eine sehr gute; epileptische Anfälle hatte er nie gehabt. Die Hörschärfe war nach Entfernung eines linksseitigen Ceruminalpfropfes beiderseits gleich und gut. Geschmack und Geruch intact. Auch die übrigen Hirnnerven zeigten bis auf die Optici und vielleicht den rechten Abducens normalen Befund. Die Untersuchung der Augen ergab folgendes: Ausfall des linken unteren Quadranten beider Gesichtsfelder (des rechten oberen beider Retinae) für Weiss und für Farben, also partielle linksseitige homonyme Hemianopsie, beiderseits ausgesprochene graue Atrophie der Sehnerven ohne jede Spur einer vorangegangenen Neuritis. Linksseitig $^{3}/_{36}$. Rechts ungefähr ebenso (Patient giebt aber an, rechts ganz gut zu sehen). Pupillen gleich gut, alle Reactionen gleich und gut. Rechts besteht noch Strabismus convergens, bei der grossen Sehschwäche ist derselbe aber keineswegs mit irgend welcher Sicherheit auf eine Parese des rechten Abducens zurückzuführen.

Da sowohl nach dem jetzigen klinischen Befunde, wie nach der hier wirklich guten Anamnese weitergehende entzündliche Processe sich an die Hirnlaesion nicht angeschlossen haben, so wird man in diesem Falle wohl geneigt sein, alle klinischen Erscheinungen auf das in Bezug auf seinen Ort oben genau beschriebene Hirntrauma zurückzuführen. Zunächst wird das wohl für die quadrantenförmige linksseitige Hemianopsie keinen Widerspruch erregen. Zwar liegt die Laesion etwas vor der Munk'schen Sehsphäre; aber die meisten anderen Autoren, so Ferrier und von neueren besonders Schafer, dann v. Monakow, nehmen die unteren Parietalwindungen, besonders den Gyrus angularis, noch für das Sehen in Anspruch; ich verweise speciell auf den von Monakow eben demonstrirten Fall. Ich will hier noch bemerken, dass sowohl nach Munk, wie nach Schafer, die vordersten Partien der corticalen Sehregion die obersten Theile der betreffenden Netzhauthälften versorgen sollen; das passt sehr gut zu unserer Beobachtung, dem Ausfall der unteren Gesichtsfeldquadranten.

Die Zurückführung des zweiten Befundes — graue Degeneration beider Sehnerven — ebenfalls auf die Hirnrindenlaesion und also auf eine absteigende Degeneration vom Grosshirn aus würde bis vor Kurzem wohl noch grossen Widerspruch erregt haben. Jetzt nach den Mittheilungen, v. Monakow's, Richter's, Schmidt-Rimpler's und Moeli's scheut B. sich nicht, diese Erklärung auch für diesen Fall zu geben, da die Verletzung in frühester Jugend stattgefunden hat und ausser der Verletzung der Rindencentra auch nicht die geringste Ursache für die Sehnervendegeneration vorliegt. Und deshalb ist nach Ansicht

des Redners der Fall von einiger Wichtigkeit und stützt wieder die Anschauungen der betreffenden Autoren, soweit das ein klinisch beobachteter Fall nur immer zu thun im Stande ist. —

B. hat übrigens mehrmals in Fällen sogenannter cerebraler Kinderlähmung Gesichtsfelddefecte und graue Atrophie der Sehnerven beobachtet. Da die betreffenden Patienten oft dement sind, so ist eine Gesichtsfeldaufnahme nur selten möglich. B. demonstrirt das Gesichtsfeld eines 9jährigen Knaben, der mit 4 Jahren eine Encephalitis durchmachte; besonders das linke zeigte deutliche Defecte. Beide Sehnerven sind grau degenerirt. Die Sehschärfe ist beiderseits sehr herabgesetzt, die linke Pupille etwas weiter, als die rechte, die Reaction gut.

Es besteht ausserdem Nystagmus, Strabismus divergens alternans, schwankender unsicherer Gang, beiderseits Patellar- und Achillesclonus, von Zeit zu Zeit epileptische Anfälle. B. glaubt, dass es sich auch in diesem Falle um Encephalitis in der cerebralen Sehregion und um absteigende Degeneration der Sehnerven gehandelt hat. —

Dritte Sitzung.

Mittwoch, den 6. August, Vormittags 8 Uhr.

Vorsitzender: M. Magnan (Paris).

Mr. **Beevor** and Mr. **Horsley** (London):

A. Experimental investigation of the representation of movement in the cortex of an orang-outan (simia satyrus).

Photographs of the anatomy of the cortex are first shown, illustrating the differences existing between the configuration of that in the orang as compared with man and the bonnet monkey.

The method of investigation is then described and a photograph shown of a drawing made at the time of experiment in which the cortex is divided into squares of 2 millimetres side, each of these squares forming units of cortex for excitation.

The animal was anaesthetised with ether and the excitation obtained from an ordinary du Bois inductorium supplied by a 1 litre bichromate cell. The object of this investigation was to learn whether in the anthropoid the character of representation was different from that in the macaque monkey, and whether also it offered a new determination of similar points in the human brain.

In the macaque monkey the authors had already shown that, while each segment of a limb or part of the body had a distinct focus or point of greatest concentration of representation in a definite part of the cortex, in the orang this representation was still more highly specialised. That, whereas in the bonnet successive movements of segments could be obtained by prolonging excitation of one point, in the orang it was most re[illegible] to observe that prolongation of

excitation in the majority of cases caused only a single movement of one segment.

The order or topographical position of these foci was the same in the orang as in the bonnet when taken vertically.

The smaller differences are noted in the original communication made to the Royal Society, 1890.

The chief among these are the arrangement of the foci of the segments of the lower limb which in the orang is inferior-superior, whereas in the bonnet it is antero-posterior.

In harmony with the greater specialisation of the foci it was discovered that in the orang there were, even in the so-called motor region, numerous islands of cortex which were quite inexcitable, this evidently indicating a far higher degree of functional evolution in this animal.

Six cases are described in our original paper in which the cortex cerebri of man has been stimulated according to the method of one of the authors, to determine the exact point of origin of the epileptic convulsion; and the following general conclusions are drawn from a comparison of these results with those obtained from the orang:

a) That the higher we ascend in the animal scale, the stronger is the current required to elicit a motor effect.

b) That the concentration of the foci is more strongly marked, as we ascend from the lower to the higher animal.

c) That the order of arrangement of the foci in man is probably identical with that seen in the orang.

B. On the internal capsule of the monkey (macacus sinicus).

The internal capsule was exposed by horizontal section and excited with an electrical stimulus, the general results being identical with those communicated in the paper on the internal capsule of the macaque monkey. This cortical and capsular arrangement of the foci for the representation of movements for the individual segments of the different parts of the body, we believe, we were the first to point out. If anyone has observed similar fine localisation of single segments and also the topographical arrangement of the same, we shall be glad to hear whether such observations coincide with ours, and to learn where the same have been published. —

We have investigated the functions of the fibres of the internal capsule by excitation of the fibres as exposed in horizontal section.

Methods of investigation in our experiments: Anaesthetic: ether. Minimal excitation: electrodes 1 mm apart. Outlines of basal ganglia transferred to paper ruled with 1 mm squares, each of which was excited and the result recorded.

Levels: Horizontal sections were made through the internal capsule, between the upper and lower limits of the basal ganglia, at eight different levels; altogether 45 experiments were performed.

General results: Basal ganglia were inexcitable, whether on the cut, or on the ventricular surfaces; as were the laminae medullares.

Internal capsule at first an arc, then genu obtuse angle, then right angle. Internal capsule, anterior limb; excitable throughout in the two highest levels, this rapidly diminishing towards the genu. It (the anterior limb) disappears at the 7th level.

Posterior limb, excitable in highest sections to the posterior extremity of lenticular nucleus. Then it gradually diminishes forwards, till in group V or VI the inexcitable part corresponds to its posterior third, i. e. opposite the outermost lamina medullaris.

The excitable fibres are apparently reinforced by the ingression of more fibres concurrently with the appearance of the middle and internal zones respectively of the lenticular nucleus.

The arrangement and the extent of the representation of the different segments were ascertained for each level, but for the present it will suffice to give the order formed by taking the average of all the levels. This order is as follows: Eyes open, eyes turn, mouth opens, head turns, tongue movements, mouth retracted (angle), shoulder, elbow, wrist, fingers, thumb, trunk, hip, ankle, knee, hallux, small toes.

It will thus be seen that the antero-posterior arrangement of the excitable fibres of the internal capsule corresponds with the antero-posterior order of centres which we had previously shown to exist in the cortex. This relation applies not only to the limb as a whole, but also to the representation of its segments. —

Discussion:

Hr. **Jastrowitz** (Berlin): Die ausserordentliche Wichtigkeit der Mittheilungen der Herren Horsley und Beevor liegt in der Demonstration der Vereinzelung der Functionen in der Rinde zunächst. Da Hr. Horsley dazu auffordert, so möchte ich an den von mir 1887 mitgetheilten Fall erinnern, in welchem in Folge eines kleinen Knotens in der hinteren Centralwindung isolirte Krämpfe in einem Muskel, dem Extensor hallucis, auftraten. Dies entspricht den Stellen, welche als excitabel für den Hallux Herr Horsley uns demonstrirt hat. Nach den Mittheilungen des Herrn Beevor wird die Schwierigkeit der Diagnose grösser, da eine Vereinzelung auch in der inneren Kapsel sich findet. Aber es fragt sich, ob die vereinzelte Vertretung da noch só gross ist, so weit es sämmtliche Muskelgrundformen betrifft, die in der Rinde vertreten sind. —

Hr. **Thijssen** (Paris):

Ueber Astasie-Abasie.

Nach einem kurzen Ueberblick über die bisher erschienenen Arbeiten über das gleiche Thema, theilt Redner folgende eigene Beobachtungen mit:

Beobachtung I. Im Januar 1888 stellte sich ein Mädchen von ... a auf der Poliklinik der Salpetrière vor, die seit 3 Jahren an

epileptischen Anfällen litt. Die Störungen des Gehens datirten aus derselben Zeit. Das Gehen wurde im November 1887 im Gefolge von Typhus vollständig unmöglich. Das aufrechte Stehen und der Gang erfolgten mit einem gewissen, sehr merklichen Schwanken, ohne dass Schwindelerscheinungen mitvorhanden gewesen wären. Das Kind konnte in regelmässiger Weise auf einem Beine hüpfen oder auf allen Vieren kriechen und sehr gut über die Schnur springen. Im Liegen boten die unteren Extremitäten nicht die mindesten Functionsstörungen dar, weder Incoordination, noch Anästhesie. Zu wiederholten Malen wurden Anfälle von Epilepsie bei ihr beobachtet und man constatirte eine bedeutende Einschränkung des Gesichtsfeldes nach jedem Anfalle, sowie eine bedentende Besserung des Gehens. Diese Besserung, welche den Eltern auffiel, hielt jedoch nur 2 Tage an. Dann wurde der Gang ganz so, wie früher. Am 22. Februar, an welchem Tage ich wenige Stunden nach dem Anfalle die Kranke untersuchte, konnte ich thatsächlich feststellen, dass der Gang fast normal war. Das Kind ging gut, schwankte gar nicht, ausser, wenn es sich halbwärts umdrehte. Werden die Augen geschlossen, so fällt es nicht um. Es ist gleichfalls, wie früher, im Stande, auf einem Beine zu hüpfen, aber die Unsicherheit beim Stehen hält an. Seitdem wurde die Kranke nicht wieder gesehen.

Beobachtung II. Dieselbe betrifft ein $12\frac{1}{2}$jähriges Mädchen von neuropathischer Familie[1]) abstammend, das ich 1888 beobachtete. Im Jahre 1887 wurde das Kind von Schwindel, Erbrechen und Kopfschmerzen befallen. Es trat so heftige Hyperästhesie der Haut längs des Rückgrates auf, dass man an eine Meningitis cerebrospinalis dachte. Im Juli 1888 bemerkte die Mutter, dass die Bewegungen der Beine unregelmässig wurden, wenn man das Kind aufrecht gehen liess. Zu gleicher Zeit traten Convulsionen auf, deren Anfällen eine Aura céphalique voranging; diese Anfälle hatten eine Neigung zu Contracturen, welche wenige Minuten anhielten. Im October desselben Jahres wird das Kind bewusstlos, so oft es die dorsolumbäre Stütze seines Sessels verlässt und versucht, sich auf den Beinen aufrecht zu halten. Es genügt, das Kind wieder zu setzen, den Rücken zu stützen oder es auf den Rücken zu legen, um diesen Zustand zu heben. Das Kind erwacht, indem es den Kopf wieder aufrichtet. Wenn die Kranke sitzt, ist sie bei Bewusstsein, bewegt die Füsse ohne Incoordination bei

---

[1])

Grossonkel gichtisch.	Grossvater diabetisch.			
Tante epileptisch, starb idiotisch.	Vater reizbar, erregt.	Mutter.	Onkel hypochondrisch	Tante neuralgisch, Ischias.
Tochter: Astasie-Abasie.	Tochter starb an Meningitis.	2 Töchter litten an Kopfschmerzen u. Erbrechen, waren nicht im Stande, regelmässig zu lernen.		

offenen Augen; kann jedoch letzteres nicht thun, wenn die Augen geschlossen sind. Die Kranke ist im Stande, ins Wasser zu gehen und auf dem Bauch zu schwimmen, ohne das Bewusstsein zu verlieren, — ein Versuch, den sie mehrmals während ihres Aufenthaltes im Seebade ausführte. Tagsüber befindet sie sich in einer Art von Fauteuil mit Rädern, die sie mit ihren Füssen mit grosser Lebendigkeit bewegen kann. Hysterische Druckpunkte sind nachweisbar und nur auf Druck schmerzhaft. Ovarie und Mammarie linksseitig. Durch Behandlung mit Douchen und Isolirung besserte sich der Zustand der Kranken im Jahre 1888 und das Kind begann, nachdem dies während 6 Monaten unmöglich war, wieder zu gehen; anfangs wenig sicher, später ohne Schwanken.

Beobachtung III. Fräulein Gabriele C. ist 19 Jahre alt; sie stellte sich am 28. October 1888 in der Salpetrière vor. Sie stammt von neuropathischer Familie[1]) und war Schwächezuständen in Folge von Aerger unterworfen. Seit 6 Monaten beobachtete sie eine Schwäche der Füsse, die im letzten Monat sehr stark zunahm. Sie kann ohne Stütze sich nicht mehr aufrecht erhalten. Seit 8 Tagen bestehen chorea-artige Zuckungen im Gesichte und im rechten Arme. Die unteren Extremitäten bieten links normalen Widerstand beim Versuche, sie zu bewegen oder auszustrecken. Rechts ist die Muskelkraft ein wenig vermindert. Wenn der Körper auf ein Fauteuil gestützt ist, kann die Kranke sich nicht aufrichten, ohne sich auf die Arme zu stützen. Wenn sie sitzt, kann sie sich nicht aufrichten oder aufrecht stellen. Steht sie aufrecht, so kann sie sich ohne Hülfe nicht in dieser Stellung halten. Sie schwankt von vorn nach hinten, selbst wenn sie gestützt wird, und ebenso von rechts nach links. Sie wirft sich auf die Fersen zurück, und das Stehen ist durch paralytische Chorea der rechten Seite verhindert. Wenn sie geht, schleift sie den rechten Fuss nach, — eine für die hysterische Hemiplegie typische Erscheinung. Die Anfälle haben seitdem aufgehört und die Kranke hat sich der weiteren Behandlung entzogen.

Beobachtung IV. Herr L., 26 Jahre alt, kam nach 4jährigem Aufenthalte in Tonkin, wo er an Dysenterie erkrankt war, im October 1889 nach Paris zurück, um daselbst wegen Krampf der Lendengegend im Hospital Aufnahme zu finden. Wir verdanken Hrn. Dr. Brissaud die Beobachtung dieses Kranken, der von ihm im Hospital St.-Antoine behandelt und von Prof. Charcot am 23. Juni auf seiner Klinik in der Salpetrière vorgestellt wurde.

Am 6. November 1889 wurden bei dem Kranken folgende Symptome constatirt:

Schmerzempfindung im Niveau der Lendengegend; Parese der unteren Extremitäten; Dysaesthesie der unteren Extremitäten bis zum Knie (anesthésie des bottes); häufiges Vorkommen von Krämpfen in

[1]) Cousine des Vaters idiotisch. — Vater rheumatisch — Mutter Findelkind, nervös, erregbar, leidet an Migraine und Selbstmordgedanken.
Tochter Astasie-Abasie.

den unteren Extremitäten; fast vollständige Incontinentia urinae; Steigerung der Patellarreflexe und epileptisches Zittern.

Das Gehen wurde von nun an erschwert, und wenn man ihn dazu veranlasste, so sprang der Kranke so herum, als wollte er einen schottischen Walzer tanzen.

Im Februar dieses Jahres wurde das Gehen vollständig unmöglich: so oft der Kranke den Fuss auf die Erde setzt, schnellt er auf die Fussspitze, dann gelangt der Fuss wieder mit der Ferse auf den Boden, dann auf die Fussspitzen u. s. w. in der Weise, als wenn der Kranke durch eine Springfeder vom Boden aufgehoben würde. Diese Bewegungen hören auf, sobald er im Bette liegt.

Im März konnte der Kranke nicht mehr gehen. Im April zeigte sich eine bedeutende Besserung und im Mai wurde Stehen und Gehen wieder möglich, aber immer in sprungartiger Weise. Im Juli nimmt das Sprungartige des Gehens täglich ab.

Folgende Bemerkungen hat Herr Dr. Brissaud gelegentlich der Mittheilung dieses Falles mir zur Verfügung gestellt: Als der Kranke von Prof. Charcot auf der Klinik der Salpetrière vorgestellt wurde, war er nur noch von „Abasie saltatoire rhythmée“ ergriffen. Aber er hatte zuvor im Monate Januar Störungen, die ebenfalls spasmodischer Natur und vollständig unabhängig von der Abasie waren, dargeboten. Wenn Hr. L. lag, so wurde er mitunter von rhythmischem Zittern, das analog jenem war, das er beim Gehen darbot, ergriffen; bald trat dieses Zittern spontan, bald durch energische Extension des Beines oder Beklopfung desselben, oder durch brüskes Aufheben des Fusses angeregt, auf und hatte viel Analogie mit epileptoidem Zittern. Manchmal genügte ein ganz plötzliches Abziehen der Bettdecke von dem Kranken, um dieses Zittern hervorzurufen.

In dieser Beziehung hatte Hr. L. viel Aehnlichkeit mit Patienten, die an Spasmus saltatorius leiden, bei welchen selbst ein ganz unbedeutender Reiz der unteren Extremitäten diesen Spasmus hervorrufen kann. Der Kranke war nur astasisch und abasisch, weil der Druck des Körpers auf die Fusssohlen diesen Spasmus hervorruft. In Wirklichkeit aber zeigten seine Bewegungen beim Gehen und seine aufrechte Stellung nichts von Coordinationsstörung. Ganz im Gegentheil wurden diese Bewegungen vollständig seinem Willen entsprechend ausgeführt und das epileptoide Zittern hinderte ihn nicht, aufrecht zu stehen und zu avanciren.

Nach und nach verschwand der Spasme saltatoire. Heute ist der Kranke nur noch ein „Abasique rhythmé“. Uebrigens geht es bei ihm bereits viel besser und er dürfte demnächst das Krankenhaus vollständig geheilt verlassen. Die coordinirten Bewegungen beim Liegen sind jetzt alle wieder frei und werden ohne Zittern ausgeführt. —

Entsprechend den Auseinandersetzungen, welche Blocq auf Grundlage von 11 Beobachtungen in seiner Arbeit giebt, ist der Beginn der Krankheit in den meisten Fällen ziemlich brüsk. Er erfolgt auf eine heftige Gemüthserregung oder ein leichtes Trauma; die Functionsstörung tritt entweder sofort in ihrer ganzen Intensität auf, oder sie entwickelt sich nach und nach, innerhalb von 24 Stunden. Nicht selten tritt zu dieser Zeit auch ein schmerzhaftes Phänomen hinzu: Kopfschmerz und Rhachialgie.

Wir finden auch in der 1883 von Charcot und Richer veröffentlichten Untersuchung folgende Bemerkung: „Diese Affection tritt plötzlich, gelegentlich einer Gemüthserregung oder eines Trauma auf.“ Allein bei einer Krankheitsvorstellung im letzten Jahre sagte Charcot in einer Vorlesung: „Die neurasthenischen Störungen zeigen sich mitunter plötzlich im Gefolge einer sie provocirenden Ursache, wie zum Beispiel eines zumeist sehr leichten Traumatismus, bei welchem die psychische Erschütterung bei weitem die physische überbietet, oder in der Reconvalescenz einer acuten Erkrankung, welche den Organismus tief geschwächt hat, von Typhus abdominalis z. B., im Gefolge von schweren Entbindungen oder von Intoxication durch Kohlenoxyd, welche auch dem vorliegenden Falle zu Grunde liegt“. Im letzteren Falle begann der schwankende Gang 22 Tage nach der Intoxication, als die Kranke auf dem Trottoir an einen Fussgänger anstiess. In dem Falle von Romei macht sich die Folge eines Schreckens 24 Stunden später geltend. Seine Beobachtung betraf ein elfjähriges Kind, das am Tage nach dem Schrecken astasich und abasich wurde. Souza Leite berichtet über fünf Fälle gleicher Art, „eine kleine Epidemie von Astasie Abasie“; sie betreffen drei weisse Mädchen, eine Mulattin und eine Negerin. Bei der letzteren trat die Erkrankung sehr langsam auf. Bei den vier anderen Patientinnen fehlen Angaben hierüber. Henoch spricht von dem gleichen Symptome, das allmählich bei einem siebenjährigen Kinde nach einem Excess von Onanie auftrat. Bei dem Kranken von Grasset traten die Gehstörungen während der ersten acht Monate in Form intermittirender Anfälle auf. Hierauf erst wurde die Gehstörung permanent.

Eine 24jährige Dame, welche B. Salemi Pace behandelte, wurde ganz plötzlich nach einer Promenade von Astasie-Abasie befallen, ohne dass ein anderer Grund, als ein seit mehreren Jahren sehr zarter Gesundheitszustand, vorlag. Ein 23 Jahre altes Mädchen, das Berthet behandelte, wurde von dieser Erkrankung im Gefolge von hysterischen Anfällen ergriffen. Ein 55 Jahre alter Kranker, Kaufmann von Profession, dessen Krankengeschichte von Binswanger mitgetheilt wird, wurde ganz plötzlich von Astasie-Abasie befallen, als er zu Tisch gehen wollte; dieses Symptom verschwand kurz darauf; er wurde jedoch in intermittirender Weise davon wieder befallen. Dieselbe Art des Beginnes der Erkrankung findet sich bei dem zweiten Kranken Binswanger's, einem 58 Jahre alten Manne, ferner in dem dritten Falle, der einen Musiklehrer und Componisten im Alter von 35 Jahren betrifft, der ganz plötzlich während des Gehens zusammenknickte; in letzterem Falle wurde geistige Ueberanstrengung constatirt.

Ladame veröffentlichte einen Fall dieser Art, welcher einen 30 Jahre alten Mann betraf, der einen hohen Sprung auf dem Pferde ausführen wollte. Vier Tage später trat plötzlich Unfähigkeit zu gehen während einiger Minuten auf. Hierauf, während vier Jahren, trat Abasie-Astasie nicht auf. Später trat dieses Symptom jedesmal, so oft dieses Individuum mehr wie hundert Schritte zu gehen versuchte, wieder auf; es geschah dies während einer Dauer von 20 Jahren. Die Befähigung zu gehen kam wieder im Jahre 1876 und 1883, und verschwand von Neuem ohne Veranlassung. Als ätiologische Momente wurden angegeben:

Entbehrungen, hochgradige Uebermüdung in Folge von physischer Ueberarbeitung. Eine 10jährige Kranke, welche Fr. Helfer beobachtete, wurde von Astasie-Abasie befallen, als sie nach Erkrankung an Influenza aus dem Bette steigen wollte; die Erkrankung begann im Januar, im Mai war das Kind geheilt.

Unter den von uns beobachteten Fällen war der Beginn der Erkrankung bei dem elfjährigen Kinde ein langsamer. Die Gehstörung begann zu gleicher Zeit, wie die Epilepsie, im Jahre 1886. Das Gehen wurde im Jahre 1887 im Gefolge eines Typhus unmöglich, stellte sich aber später theilweise wieder her. In dem zweiten Fall, der ein kleines Mädchen betraf, wurde dasselbe von Schwindelanfällen, Erbrechen und Kopfschmerzen befallen und erst ein Jahr später wurden die incoordinirten Bewegungen der Beine beobachtet. Mithin war auch in diesem Falle der Beginn ein langsamer. In dem dritten Falle verspürte ein Mädchen während fünf Monaten eine Schwäche in den Beinen, die erst nach sechs Monaten sich so sehr steigerte, dass das Stehen ohne Stütze unmöglich wurde. Mithin war auch in diesem Falle der Beginn ziemlich langsam. In dem vierten, von Dr. Brissaud und mir beobachteten Falle, der einen 26jährigen Mann betraf, wurde derselbe von Abasie und Astasie im Krankenhause befallen, nachdem er bereits während drei Wochen wegen Lendenschmerz in demselben Aufnahme gefunden hatte. Der Beginn der Erkrankung war mithin auch hier kein plötzlicher.

Unter den elf Fällen von Blocq finden wir fünf mal (Beob. 1., 2., 4., 8., 9) einen plötzlichen Beginn der Erkrankung; in den anderen Fällen entwickelte sich die Affection weniger rasch, in vier Fällen sogar allmählich. Wir können mithin aus diesen Beobachtungen den Schluss ziehen, dass, wenn es auch Fälle giebt, wo die Astasie-Abasie plötzlich oder in 24 Stunden, im Gefolge einer heftigen Gemüthserregung oder eines leichten Trauma, sich entwickelt, es doch andererseits ebenso häufig vorkommt, dass der Beginn der Erkrankung ein langsamer ist. In dieser Beziehung hat die uns beschäftigende Affection viel Aehnlichkeit mit der traumatischen Hysterie.

Wir entnehmen ferner aus der Zusammenstellung der bisher beobachteten Fälle, dass jede Altersklasse von dieser Erkrankung ergriffen werden kann, dass aber die an derselben erkrankten Personen zumeist in jugendlichem Alter waren. Dessen ungeachtet sind uns drei Fälle bekannt, wo bei bejahrten Personen die Erkrankung auftrat. Der erste derartige Fall ist Beobachtung 11 von Blocq; von den beiden anderen betrifft der eine einen Kranken von Charcot, der andere wurde von Binswanger beobachtet. Ferner stellten sich 5 oder 6 Fälle im Laufe des letzten Jahres, die sämmtlich Erwachsene betrafen, auf der Salpetrière vor. Auch in Betreff des Geschlechtes oder der Rasse finden sich keine Unterschiede, was die Frequenz dieses Leidens anlangt Letzteres beabsichtigte Souza Leite in seiner Arbeit nachzuweisen.

Unter den ätiologischen Momenten ist die hereditäre Belastung am häufigsten. Wenn man die Beobachtungen analysirt, so findet man meistens Erkrankungen des Nervensystems bei den Eltern. Man darf nicht erstaunt sein, wenn man oft Rheumatismus unter den „antécédents

héréditaires“ findet; dies wird häufig erwähnt (Solemi Pace). In Wirklichkeit aber ist die Mehrzahl der erkrankten Individuen, gleichgültig ob jung oder alt, zu einem Ergriffenwerden durch Nerven-Krankheiten prädisponirt. Charcot machte darauf im letzten Jahre aufmerksam, und der Kranke, den er vorstellte, bot einen in dieser Beziehung sehr merkwürdigen Stammbaum dar[1]). Die erbliche Prädisposition finden wir bei sechs der elf Fälle von Blocq angeführt. Das kleine Mädchen, von welchem Souza Leite spricht, entstammt ebenfalls einer mütterlicherseits nervenleidenden Familie. Dieselben hereditären Antecedentien sehen wir abermals bei den Kranken von Salemi Pace. Der Vater des Kranken von Berthet war ein Trunkenbold. Von den Kranken Binswanger's entstammt der eine einer hereditär-nervös belasteten Familie, in welcher mehrere Mitglieder Symptome einer leichten nervösen Erkrankung darboten; der Fall III desselben stammte von einer nervösen Mutter ab.

Unter den vier Kranken, über welche wir berichten, zeigt der zweite und dritte hereditäre Antecedentien; wir können mithin den Schluss ziehen, dass in der Mehrzahl der von Astasie-Abasie ergriffenen Individuen eine hereditäre Disposition für Nervenkrankheiten bestand. Was die Symptomatologie betrifft, so heben sämmtliche Autoren hervor, dass die Functionsstörung ausschliesslich die associirten Akte für das Stehen und das Gehen betrifft; dieselben sind in verschiedenartigem Grade behindert. Die Autoren heben andererseits hervor, dass, wie Charcot schon 1883 bemerkte, bei den Kranken im Liegen die volle Muskelkraft und die Präcision der Bewegung der Beine erhalten ist. Die Rechtfertigung des Ausdrucks Astasie-Abasie basirt auf der wichtigen Thatsache der Integrität der Muskelkraft im Liegen und der Unfähigkeit, diese Muskelkraft bei speciellen Funktionen, dem Stehen und dem Gehen, zu verwenden. Diese Anomalien manifestiren sich, wenn man den Kranken auffordert, sich aufrecht zu halten oder zu gehen. Es finden sich jedoch hierin Verschiedenheiten. Das Aufrechtstehen und der Gang können vollständig unmöglich sein. Der Kranke, der auf seine Füsse gestellt wird, knickt vollends ein. Seine Beine brechen unter ihm zusammen wie beim „going way of the legs“ der Engländer, und wie es bei Tabes beobachtet wird. Wenn dasselbe Individuum sich auf die Kniee legt, so kann es auf allen Vieren kriechen, auf einen Baum klettern, hinken und schwimmen, wie dies bei meiner Beobachtung II der Fall war. — Wird der Kranke gestützt, so kann er noch seine Beine balancieren lassen, indem er Bewegungen ausführt, welche an Kinder, die gehen lernen, erinnern (Blocq). Schliesslich kann das

---

[1]) Charcot. Leçons du mardi à la Salpetrière, 1889, 5. mars.

Père
alcoolique, suicide par
amour. — Mère
indemne.

11 enfants (9 morts en bas âge).

N. abasique. — Frère ataxique.
|
Fille hystérique.

Stehen und Gehen möglich sein, aber sehr grosse Schwierigkeiten darbieten.

Die von Abasie befallenen Individuen erfinden alle möglichen Verfahren, von der Stelle zu kommen. Einzelne springen auf den Beinen wie Elstern, oder indem sie mit dem Stuhle, auf welchem sie sitzen, hüpfende Bewegungen ausführen. Wir haben davon sehr bemerkenswerthe Beispiele in der Salpetrière gesehen, wo, merkwürdiger Weise, der Gang in grossen Schritten ausgeführt werden kann (marche dramatique), wo aber der normale Gang nicht möglich ist. In der Mehrzahl der Fälle existiren gleichfalls, wie in den Fällen von Blocq, hysterische Druckpunkte, welche auf die Aetiologie dieser Funktionsstörung hindeuten. Aber es ist nicht unmöglich, dass Astasie-Abasie bei einer anatomischen Rückenmarkserkrankung vorkommen kann.

Blocq erregt die Verwunderung von Prof. Binswanger, indem er drei Formen dieses Leidens unterscheidet, je nachdem die Fähigkeit des Gehens und Stehens vollständig fehlt, geschwächt oder gestört ist. Letzterer Autor meint, dass, mit Hinblick auf 11 Beobachtungen, es eine Uebertreibung sei, drei Formen aufzustellen, insbesondere da er nur vier von den Fällen von Blocq (Obs. 3, 4, 5) das Recht einräumt, im Rahmen der von Charcot definirten Functionsstörung zu figuriren. Er nimmt an, dass die gleichen Störungen des Stehens und Gehens, wie in den übrigen Beobachtungen Blocq's, secundärer Natur waren und durch Anästhesien und Hyperästhesien bedingt wurden. Wir wollen später diese Ansicht discutiren. Grasset nimmt weniger auf die Intensität der motorischen Störung, als auf ihre Qualität Rücksicht, indem er die Fälle in drei Typen eintheilt, nämlich in Störungen in Folge von Schwäche, von Incoordination oder von cadenzirten Bewegungen, Forme chorée rhythmée.

Charcot nimmt in seiner Vorlesung von 1889 folgende Eintheilung an:

- Abasie
  - paralytique
  - ataxique
    - trépidante
    - choréiforme,

je nachdem es dem Kranken unmöglich ist, sich aufrecht zu halten, oder zu gehen (paralytique), oder je nachdem Stehen und Gehen in ataktischer Weise gestört sind, wobei zitternde oder chorea-artige Bewegungen vorkommen. Dieses Schema zeigt die wichtigsten Anhaltspunkte oder die Hauptunterscheidungs-Momente, zwischen welchen sich natürlicher Weise die zweifellos sehr zahlreichen Varietäten, die sich in der Klinik darbieten dürften, einreihen lassen (Charcot).

Schon der Kranke Ladame's erschwert diese Eintheilungsmethode; wir müssten hier auch für eine Form von anfallsweise auftretender Astasie-Abasie Platz finden. Ferner lässt sich auch der Kranke meiner vierten Beobachtung in diese Kategorie nicht eintheilen; mithin schlagen wir folgendes Eintheilungsprincip vor:

- Astasie-Abasie
  - anfallsweise auftretende (periodische)
  - continuirliche
    - paraplegische
    - ataktische
      - trepidirende,
      - choreiforme,
      - sprungartigeBewegungen.

Wir lassen hierbei die Möglichkeit offen, dass später noch andere Formen beobachtet werden.

Gelegentlich der Krankenveröffentlichungen von Souza Leite hebt Binswanger die Nothwendigkeit einer strengen kritischen Scheidung des mitgetheilten Krankenmaterials hervor, und hält es für gefährlich, ein Krankheitsbild aufzustellen auf Grund eines einzigen hervorstechenden Krankheitssymptoms. Auch wir sind der Ansicht, dass die beiden von Binswanger in Zweifel gezogenen Krankheitsfälle sich von dem Typus der Astasie-Abasie etwas entfernen, aber wir glauben auf diesen Einwand Binswanger's mit den Worten Charcot's antworten zu dürfen: „Sie dürfen nicht erwarten, auf diesem Gebiete, wie übrigens auch sonst nicht, immer vollständig reine und vollkommen typische Fälle anzutreffen.“

Unter Anderem ist es das Verdienst von Blocq und Grasset, die Symptome der Astasie-Abasie, wenn sie sich mit anderweitigen Functionsstörungen vereint finden, differenzirt und den Nachweis geliefert zu haben, dass nicht die mit Astasie-Abasie associirten Functionsstörungen die occasionelle Ursache derselben sind. Thatsächlich giebt es sehr zahlreiche Fälle von Sensibilitätsstörungen der unteren Extremitäten, bei welchen die Function des Stehens und Gehens vollständig intact ist. Andererseits wäre es unverständlich, warum diese Sensibilitätsstörungen durch ihr Vorhandensein blos den Mechanismus des normalen Gehens beeinträchtigen und die anderen Arten, sich fort zu bewegen, nicht stören sollten. — Es sind mithin die Sensibilitätsstörungen, wenn sie bestehen, als hysterische associirte Symptome anzusehen, aber sie sind es nicht, welche die abasische Störung hervorrufen.

In Betreff der Diagnostik wollen wir uns kurz fassen. Verwechslungen könnten nur mit Tabes oder mit der Friedreich'schen Kankheit vorkommen. Aber in diesen Fällen erstreckt sich die Incoordination auf alle Bewegungsarten der unteren Extremitäten. Die hysterische Ataxie von Briquet[1]) und Lasègue[2]) besteht nur dann, wenn die Augen geschlossen sind. Die schlaffen hysterischen Paraplegien mit vollständiger Functionslähmung sind daran erkennbar, dass im Liegen alle Bewegungen fehlen. Bei der rhythmischen Chorea beobachtet man rhythmische und reguläre Muskelzuckungen. Die reflectorische sprungartige Convulsion von Bamberger zeigt sich durch spasmodische Paralyse, Steigerung der Reflexe und epileptische Zuckungen.

Charcot und Blocq haben eine geistvolle psychologische Theorie für die Erklärung dieses Symptoms vorgeschlagen, eine Theorie, die von Binswanger bekämpft und von Möbius kritisirt wurde. Die Theorie der französischen Forscher basirt auf der Organisation der erworbenen Bewegungen. Eine grosse Anzahl von Functionscentren bildet sich im Hirn und im Rückenmarke, und zwar für Gehen, Stehen, Laufen, Schwimmen, Springen, Spielen verschiedener Instrumente u.s.w. Charcot vergleicht diesen Mechanismus mit jenem der Drehorgel. Er vergleicht die medullären Rückenmarkscentren mit den Rollen aus

---

[1]) Briquet. Traité de l'hystérie, p. 477.
[2]) Lasègue. Anesthésie et ataxie hystériques, T. II., p. 25.

Kupfer, bei welchen, je nach den verschiedenen Stellungen der Nadelspitzen, verschiedene Melodien entstehen. Das spinale Centrum enthält mithin das Material für die Ausführung, die aber durch das corticale Centrum geleitet wird, und zwar mittelst des psychologischen Erinnerungsvermögens, welches die Art der Impulsion angiebt, die das Functioniren des spinalen Centrums veranlasst. Blocq nimmt für das Stehen und Gehen, „dessen Erlernen sehr lange dauert", differenzirte Zellengruppen der Hirnrinde an, welche mittelst specieller Commissuren mit den correspondirenden Zellengruppen des spinalen Centrums in Verbindung stehen. Von diesen ersteren Zellengruppen geht der Reiz aus, in Folge dessen die spinalen Centren automatisch in Action treten. Diese Hypothesen werden durch gewisse Experimente, insbesondere durch die Beobachtung automatischer Bewegungen, Flügelschlag, Gang, Schwimmen, welche Thiere nach der Enthauptung ausführen, bekräftigt. Auch lässt sich die Theorie von Blocq durch eine Art experimenteller Darstellung der Abasie stützen. Steyne beobachtete, wenn man bei einem Haifisch die eine der Hemisphären abträgt, dass er im Kreise schwimmt. Wenn man ihn nun diese anomale Art (Ataxie) der Bewegung während einiger Zeit fortsetzen lässt, so organisiren sich die unteren Nervencentren in solcher Weise, dass auch nach späterer Abtragung der zweiten Grosshirnhemisphäre das Thier im Kreise umherschwimmt. B. Salemi Pace hält die Rolle, welche das Rückenmark bei diesen Bewegungen spielt, für präponderirend und schliesst daraus, gelegentlich des von ihm beobachteten Falles, auf eine specielle functionelle Modification eines Theiles des Rückenmarkes mit Verlust des motorischen Gedächtnisses für Statik und Dynamik. Wir theilen unsererseits die Ansicht von Blocq, der übrigens die von Charcot in seinen Vorlesungen geäusserten Ansichten nur weiter ausführt. Letzterer sagt: „Was die Theorie betrifft, können wir Ihnen nur hypothetische, mehr oder weniger wahrscheinliche Ansichten darbieten. Ich beschränke mich darauf, hier zu betonen, dass mit höchster Wahrscheinlichkeit die verschiedenen Apparate, welche mit der Ausführung der Bewegungen des Stehens, des Gehens, des Springens u. s. w. in Verbindung stehen, jede zwei verschiedene Centren oder Zellengruppen besitzen, von welchen die eine in der Hirnrinde liegt, während die andere im Rückenmark ihren Sitz hat. Diese beiden Centren sind, wohlverstanden, durch Commissurenfasern mit einander verbunden. Die spinale Gruppe, welche zweifellos die complicirtere ist, sichert die automatische, unbewusste Ausführung der coordinirten Bewegungen, welche für die Erfüllung der betreffenden Function nothwendig ist, — während andererseits die viel einfachere Rolle der corticalen Gruppe in der willkürlichen Anordnung der Impulse besteht, welche bald das Inactiontreten, bald die Beschleunigung, bald die Verlangsamung und bald das vollständige Aufhören der, von der ihr entsprechenden, spinalen Gruppe ausgeführten Acte veranlasst. Mit anderen Worten, es liegt in der Hirnrinde das psychologische Gedächtniss der summarischen Acte, die man vornehmen muss, um den Apparat in Wirksamkeit treten zu lassen oder seine Function zu hemmen, während das organische Gedächtniss, welches ihre Ausführung mit allen Details der gewollten Bewegungen sichert, im

Rückenmarke sitzt. Sie sehen mithin, dass in jedem speciellen Falle man sich fragen muss, ob die Affection, welche die Ausführung der normalen Function stört, im Gehirn oder im Rückenmark zu suchen ist." Charcot hat beobachtet, dass es nur sehr weniger Fasern bedarf, um die Zellengruppe, in welcher der Mechanismus der Ausführung einer Bewegung liegt, in Action zu setzen.

Es ist allgemein bekannt, dass Schreck eine Paralyse der Beine hervorbringen kann (Schrecklähmung). Es ist dem entsprechend die Angst ein auch die Astasie-Abasie veranlassendes Moment. Dies ist zum Beispiel eine „paralyse émotive", welche durch eine Suggestion der motorischen Leistungsunfähigkeit erfolgt ist. Man kann diesen Mechanismus auf eine Hemmungswirkung, welche das corticale Centrum des Gehens und Stehens oder das spinale Centrum ergreift, beziehen. Blocq zieht den Schluss, dass die Störung rein dynamischer Natur sei, aber, wenngleich sie das ist, so befällt sie doch nur bestimmte Theile der Nervencentren, welche klinisch im Falle einer organischen Läsion den gleichen Symptomencomplex hervorrufen. Wir bedauern, dass wir nicht eingehender diese Hypothesen besprechen dürfen, ohne uns zu weit zu verlieren, — Hypothesen, die durch die Einfachheit, mit der sie die Functionsstörung erklären, welche Blocq experimenteller Weise durch Suggestion verificiren konnte, sehr viel Verführerisches haben.

Man muss dieser Anschauung wenigstens den Vorzug zugestehen, sagt Binswanger, dass sie ausserordentlich schwierige und verwickelte Vorgänge psycho-physiologischer und pathologischer Art auf einfache, leicht übersehbare und scharf localisirte Störungen zurückzuführen versucht. Aber während Blocq eine Analogie mit der Agraphie findet, ist Binswanger der Ansicht, dass es sich hier nicht um einen Ausfall der Thätigkeit bestimmter Nervencentren handle, sondern dass dieser Verlust einer Function vielmehr specifischen Störungen der Association entspreche.

Nach letzterem Autor müsste man von der Astasie-Abasie alle Fälle ausscheiden, wo, wie wir schon oben sagten, Muskelcontracturen, Zittern, clonische Krämpfe der Muskeln, Störungen des Stehens und Gehens „Astasie-Abasie" hervorrufen, ebenso, wo die Bewegungen durch Schmerzen verhindert sind. Fs bleiben dann noch einzelne Fälle übrig, die Binswanger in das grosse Gebiet der Zwangsvorstellungen und der hypochondrischen Affectionen einreihen will, und es handelte sich hierbei nach diesem Autor, mit Rücksicht auf die Theorien von Charcot und Blocq, um Krankheitszustände, „bei welchen der hypochondrisch zusammengedrängte Vorstellungsinhalt entweder vorwaltend und dauernd aus pathologischen Organempfindungen des locomotorischen Apparats gespeist wird, oder aber ganz bestimmte Gelegenheitsursachen das Denken einseitig und plötzlich auf die Vorstellung des locomotorischen oder statischen Unvermögens hindrängen". —

Man kann also letzteren Theil sich als Leidenschaft, als Pathema im Sinne Spinoza's, oder in der Art der Intentionspsychosen (von L. Meyer) durch einen ziemlich complicirten pathologischen Process (Complex krankhaft gesteigerter Organempfindungen), der durch Schwächezustände, Ohnm...ht sich kundgiebt, erklären. Das Gesetz

Spinoza's soll man sich in folgender Weise vorstellen. Indem bei diesen Kranken die Aufmerksamkeit durch die das Bewusstsein beherrschenden Organempfindungen, Gefühle und Vorstellungen auf die Selbstvernichtung gerichtet ist, gewinnen diese letzteren in der Folgezeit einen bestimmenden Einfluss auf die Richtung des Denkens.

Binswanger meint, dass es kaum einen Widerspruch erregen kann, dass er den Begriff der hypochondrischen Vorstellungskreise in das Krankheitsbild der Hysterie hineinträgt. „Denn", sagt er, „es ist nicht zweifelhaft, dass beide Krankheitszustände auf dem gemeinsamen Boden eines übermächtigen Einflusses der Vorstellungen auf die körperlichen Vorgänge, und umgekehrt der letzteren auf die ersteren erwachsen sind." Im Gegentheil glauben wir, dass es eine Grenzlinie giebt zwischen der „emotiven Paralyse" von Blocq, der psychischen Paralyse, „dependent on idea", von welcher Charcot spricht, die bei krankhaften Anlagen, welche die hysterische Diathese hervorruft, im Gefolge einer traumatischen Erschütterung, einer heftigen Gemüthsbewegung oder einer quälenden Zwangsidee, „préoccupation obsédante", auftritt und zwischen der reinen Zwangsvorstellung, von welchen andere Kategorien von Nerven, als bei Hysterie, ergriffen sind.

Das einzige, was beiden Affectionen gemeinsam erscheint, ist, dass es sich in beiden Fällen um psychopathologische Functionsstörungen handelt. Ohne aber auf die bedeutenden Unterschiede, welche vom klinischen Standpunkte zwischen beiden bestehen, mich besonders einzulassen, will ich nur vom rein psychologischen Standpunkte aus, der ja auch von Binswanger in Anspruch genommen wird, betonen, dass die Seelenstörungen in den beiden Fällen in wesentlicher Weise differiren. — Während der Hypochondrische seine Aufmerksamkeit anspannt bis zur Zwangssvorstellung, ist der Hysterische in seinen Vorstellungen zerstreut. Der eine concentrirt sein ganzes Denken auf seinen Krankheitszustand und deshalb ist die Suggestion bei ihm wirkungslos. Der andere beschäftigt sich gar nicht mit seinen pathologischen Störungen, und deshalb ist er, wie die Autoren annehmen, für die Suggestivbehandlung sehr geeignet. Die Astasie-Abasie entwickelt sich unbewusst, die Zwangsvorstellung drängt sich dem Bewusstsein auf.

Möbius erkennt richtig, dass man zwischen dem Nicht-wollen-können, aufrecht zu stehen, bei einem Hysterischen, und der Angst, umzufallen, eines an Zwangsvorstellung leidenden Kranken, genau unterscheiden muss. Von diesem „Nicht-wollen-können" haben wir anderswo bereits gesprochen, und wir wiederholen mit Page, dass die Kranken unter diesen Bedingungen sagen: „ich kann nicht", und zwar in einer Weise, als wollten sie sagen: „ich will nicht", aber in Wirklichkeit ist es: „ich kann nicht wollen". — Wenn Blocq zu einem hypnotischen Individuum sagte, „du kannst nicht mehr gehen", so fand er eine vollständige motorische Leistungsunfähigkeit vor; wenn er sagte, „du verstehst nicht mehr zu gehen", so entstand bloss eine relative Unfähigkeit, eine Incoordination, welche durch den Verlust des Willens hervorgerufen wurde.

Ich füge nun bei, dass nach Möbius der Hysterische selbst beobachtet, dass er nicht gehen kann, aber die Ursache davon nicht

versteht, während der Hypochondrische nicht versteht, warum er vor dem Gehen Angst hat. Andererseits wird man gleichzeitig Agoraphobe und neurasthenisch, und man weiss, dass häufig Neurasthenie sich mit Hysterie verbindet. Mithin können beide bei demselben Individuum vorkommen. Es kann sich also ereignen, dass die Astasie-Abasie plötzlich verschwindet und nur Agoraphobie zurückbleibt, die meistens viel langsamer sich zurückbildet. Wir wollen aber die beachtenswerthe Arbeit von Binswanger nicht weiter in die Discussion ziehen, da Möbius mit demselben Talente, wie es Binswanger bei der Kritisirung der Theorien von Blocq that, die Arbeit des ersteren einer Kritik unterzog, und wir, wie wir bereits sagten, auf dem Standpunkte von Möbius stehen.

Ich schliesse mit folgenden Bemerkungen: Man weiss, dass es zwischen den intellectuellen Acten, die erworben sind, und jenen, die ohne Anerziehung ausgeübt werden, einen scharfen Unterschied giebt, d. h., dass es instinktive Functionen giebt, welche das Individuum von Geburt aus besitzt. Wenn mithin ganz plötzlich von einem Tage auf den anderen eine gewisse Anzahl dieser früher behinderten oder fehlenden Fähigkeiten sich wieder herstellt, so kann es sich hier nicht um eine organische Läsion handeln. Sind also diese erworbenen Fähigkeiten bei einem Individuum plötzlich verloren gegangen, so haben wir es eigentlich nicht mit einem Kranken im wahren Sinne des Wortes, sondern mit einem Wesen zu thun, dass in gewisser Beziehung retrograd ist und gemäss seiner Fähigkeiten in einer Periode seiner Kindheit zu stehen scheint.

Wenn Häckel sagt: „Der aufrechte Gang und die gegliederte Sprache sind diejenigen Entwickelungsvorgänge, welche zunächst die Entstehung des affenähnlichsten Menschen aus den menschenähnlichsten Affen veranlassten. Sie waren die Hebel der Menschwerdung," so hat er der Unbeständigkeit dieser beiden Functionen seine Aufmerksamkeit nicht zugewandt. Eine gewisse Sprechweise, wie sie sich häufig bei Thieren findet (Gebärdensprache, Zeichensprache, Tastsprache, Berührungssprache, Lautsprache, Tonsprache), bleibt auch dem Aphasischen erhalten, ebenso wie eine gewisse Reihe von Bewegungen, die mehr thierischer Natur ist, dem von „Abasie-Astasie" ergriffenen Individuum erhalten bleibt.

Mithin kann man von diesem Standpunkte aus per analogiam den Schluss ziehen, dass das Gehen auf beiden Beinen dem Menschen ebenso wenig von Natur aus zukommt, wie das Schreiben und die articulirte Sprache. Castelnau versichert, dass die Lupotrichen (eine Art von Affen, die leicht zu zähmen ist), wenn man die Hände auf ihren Rücken festbindet, ohne Schwierigkeit Stunden lang auf den hintern Extremitäten gehen können, ohne eine Stütze nöthig zu haben. Es beweist dies, dass diese Affen durch den Nachahmungstrieb in der Lage waren, auf zwei Füssen gehen zu lernen, und man kann kaum sagen, wo ihre Fähigkeit nachzuahmen und weiter zu lernen stehen bleiben wird.

Discussion.

Hr. **Binswanger** (Jena): Dass meine Einwendungen gegen die von Blocq gegebene Eintheilung der Abasie-Astasie-Fälle nach dem

Intensitätsgrade der Erkrankung berechtigt gewesen sind, wird ausser den gleichlautenden Urtheilen von Grasset und Ladame ganz besonders auch durch den so eben gehörten Vortrag bewiesen. Auch der Hr. Vorredner verlässt die ursprüngliche Blocq'sche Eintheilung. Weiterhin möchte ich bemerken, dass durch die Schaffung der ersten Gruppe (par accès) Hr. Thijssen meinen Ansichten über die Entwicklung dieser Krankheitszustände sich angeschlossen hat, wenigstens für eine bestimmte Zahl der Fälle. Die anderen Gruppen erscheinen mir auch heute noch trotz der Ausführungen des Herrn Vorredners zu wenig feststehend und ihre psychologische Analyse zu unsicher, als dass ich sie acceptiren könnte. —

Vierte Sitzung.

Donnerstag, den 7. August, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Hr. Hitzig (Halle).

Die traumatischen Neurosen.

Hr. **Schultze** (Bonn) Referat:

Vortragender giebt eine kurze Uebersicht über die historische Entwickelung der betreffenden Fragen, kritisirt die Bezeichnung »allgemeine« und »locale« traumatische Neurose und unterzieht die besonders von Oppenheim in den Vordergrund gestellten Symptome an der Hand eigener Erfahrungen einer Prüfung. Besonders betont er die Schwierigkeit, in den einzelnen Fällen die Krankheitserscheinungen auf ein Trauma zurückführen zu können.

Schliesslich fasst er seine längeren, anderweitig zu veröffentlichenden Ausführungen in folgende Thesen zusammen:

1. Es giebt verschiedene Psychosen und Neurosen, welche durch ein Trauma zu Stande gebracht werden können, es giebt aber keine einheitliche, scharf begrenzte Krankheitsform, welche man die traumatische Neurose nennen kann; es ist besser, anstatt des allgemeinen Namens der traumatischen Neurose, den Namen der speciellen vorliegenden Erkrankung zu gebrauchen.

2. Die Symptome der concentrischen Gesichtsfeldeinschränkung und der Anaesthesien bestehen in vielen Fällen von functionellen Erkrankungen nach Trauma nicht und sind für dieselben nicht charakteristisch.

3. Krankheitsbilder, welche man als »traumatische Neurosen« bezeichnet hat, sind nicht selten, und besonders dann, wenn eine geringe peripherische Verletzung vorlag, lediglich die Erzeugnisse der Simulation und Aggravation.

4. Bestimmte, für jeden einzelnen Fall gleichmässig vorhandene sichere objective Kriterien für die Unterscheidung zwischen Simulation und Nichtsimulation lassen sich zur Zeit noch nicht aufstellen. Eine

gründliche Untersuchung des Gesammtkrankheitsbildes mit besonderer kritischer Würdigung der Glaubwürdigkeit der Krankenaussagen muss diesen Mangel ersetzen.

Discussion:

Hr. **Oppenheim** (Berlin): In Rücksicht auf die enorme Wichtigkeit der uns beschäftigenden Frage bitte ich um Nachsicht, wenn meine Bemerkungen nicht ganz in den Rahmen des von Hrn. Schultze gegebenen Referates hineinpassen, sondern eine Abwehr bilden gegen Angriffe, die von verschiedenen Seiten gegen die Lehre von den traumatischen Neurosen gerichtet worden sind und in dem Bedenken gipfeln, dass die von mir und Anderen als charakteristisch angeführten Krankheitserscheinungen nicht objectiv genug seien und der Simulation einen zu weiten Spielraum eröffneten. Diese Angriffe wurden zum Theil in der Form von Behauptungen vorgebracht, ohne dass diese durch ein Beweismaterial gestützt wurden; zum Theil gründeten sie sich auf eine unrichtige Deutung meiner Angaben. Endlich erschien ein jüngst veröffentlichter Vortrag des Hrn. Hoffmann, auf den ersten Blick blendend und beunruhigend, gestützt durch Krankengeschichten, welche nicht allein die Häufigkeit der Simulation erhärten, sondern auch den Beweis erbringen sollten, dass das Gesammtbild der traumatischen Neurose simulirt werden könne und häufig simulirt werde. Dieser Vortrag des Herrn Hoffmann bietet bei näherer Besichtigung so viel Lücken und Schwächen, dass Sie mir gestatten werden, auf einzelne Punkte desselben näher einzugehen.

Vorerst möchte ich einigen der Einwände begegnen, die von Seiten anderer Fachgenossen gegen meine Darlegungen gerichtet wurden. Ich hatte den nervösen Herzerscheinungen grosse Bedeutung für die Entscheidung der Frage, ob Simulation oder Krankheit vorliegt, beigemessen. Dagegen wurde gesagt, dass auch der Gesunde bei psychischer Erregung, folglich auch der angst- und furchterfüllte Simulant, von Herzklopfen befallen werde. Nun, diese seit jeher nicht allein den Aerzten, sondern selbst den Laien durchaus bekannte Thatsache hatte ich wahrlich nicht übersehen, ich hatte aber eine höhere Meinung von dem ärztlichen Urtheil, wenn ich voraussetzte, dass jeder Arzt im Stande sei, zwischen dieser physiologischen Steigerung der Herzaktion und den Zuständen des nervösen Herzklopfens, der Neurasthenia cordis, zu unterscheiden. Um die Haltlosigkeit dieses Einwandes zu zeigen, verweise ich auf die in meiner Monographie mitgetheilten Krankengeschichten und das, was ich auf S. 119 zusammenfassend über diesen Punkt gesagt habe, und frage dann, ob man die hier angeführten Erscheinungen verwechseln kann mit jener Pulsbeschleunigung, wie sie eine momentane psychische Erregung begleitet?

Gegen den Werth der concentrischen Gesichtsverengung für die Entscheidung dieser Frage sind besonders von Schultze und Rumpf Bedenken erhoben worden. Zunächst muss ich im Gegensatz zu diesen Autoren hervorheben, dass ich in etwa 200 Fällen dieser Art, in denen ich die Untersuchung mittelst des Perimeters vornahm, so gut wie immer die Prüfung [illegible] konnte. Weder war Unaufmerk-

samkeit, noch mangelhafte Bildung ein Hinderniss. Wo ich einmal nicht zum Ziele kam, handelte es sich um so erhebliche Demenz, dass die perimetrische Untersuchung zur Entscheidung der Simulationsfrage überhaupt nicht nöthig war. Nur ein Umstand war zuweilen störend: es trat nämlich starkes Flimmern oder starkes Zittern auf, welches eine Unterbrechung oder einen Aufschub der Untersuchung nöthig machte. Ich habe nun recht häufig, jedenfalls in der grösseren Zahl der Fälle, eine Einengung des Gesichtsfeldes für Weiss und namentlich für Farben gefunden, und muss diesem Befunde auch nach meinen weiteren Erfahrungen eine grosse Bedeutung zuschreiben. Eine Simulation der concentrischen Gesichtsfeldeinengung in typischer Weise ist ohne genaueste Specialkenntnisse und eingehende Vorstudien nicht denkbar. Wenn wir nun sehen, dass selbst viele Kliniken und Polikliniken noch nicht im Besitz eines Perimeters sind, so ist die Behauptung, dass der Arbeiter und der Bahnbeamte diese Vorstudien am Perimeter gemacht habe, doch wohl eine übertriebene. Wir denken doch, dass das Verhältniss der einzelnen Farbenkreise zu einander und ihre Beziehung zu Weiss trotz der Einengung gewahrt bleibt (bis auf den im Ganzen seltenen Typus inversus für Blau und Roth und die zuweilen bestehende absolute Einengung für Farben), dass eine fast constante Beziehung der Gesichtsfeldeinengung zu den übrigen Symptomen besteht, dass der höhere Grad der Einengung auf der Körperseite gefunden wird, auf welcher die Sensibilität (und Motilität) mehr oder weniger herabgesetzt ist u. s. w. — Wenn ich auch gewiss zugebe, dass der Werth der Einengung in vielen Fällen ein zeitlich schwankender ist, so entsprechen diese Schwankungen doch meistens den Schwankungen der übrigen Krankheitserscheinungen; ferner bleibt der Typus der Einengung dabei gewahrt, es kommt nicht vor, dass heute auf dem rechten und morgen auf dem linken Auge der höhere Grad von Gesichtsfeldeinengung gefunden wird. Uebrigens habe ich Fälle beobachtet, in denen zwischen den einzelnen Prüfungen Intervalle von 1—4 Jahren lagen, und doch wurde dieselbe Art und fast derselbe Grad von Gesichtsfeldeinengung gefunden, so dass die aufgezeichneten Schemata eine fast mathematische Congruenz zeigten. Ich habe gesehen, dass mit der Besserung der Krankheit das Gesichtsfeld sich wieder erweiterte und mit der Heilung die normalen Grenzen wiedererlangte. In der Dissertation des Herrn Gätte sind einzelne dieser Fälle beschrieben. Indessen habe ich auch beobachtet, dass trotz Fortbestehens der Krankheit die Gesichtsfeldeinengung sich zurückbildete. Man gehe doch nicht zu weit in den Ansprüchen! Ist denn das Fieber, die Milzschwellung u. A. bei den Infectionskrankheiten ein constantes, stabiles, in jedem Falle wiederkehrendes und immer dieselbe Intensität und Dauer zeigendes Symptom?

Noch grössere Missverhältnisse und irrthümliche Auffassungen walten ob bezüglich der Anästhesie. So sagt Rumpf, dass er dieses Symptom in der von Anderen geschilderten Form nur selten beobachtet habe: »Es kommen allerdings mannigfache Sensibilitätsstörungen vor, so: Verlust der Schmerzemfindung, umschriebene Anästhesie. Einen Werth habe ich denselben indessen nur dann beigelegt, wenn die Ergebnisse verschiedener Untersuchungen ganz gleichartige waren.

Findet sich an verschiedenen Tagen und bei den verschiedensten Untersuchungen und bei Anwendung aller Vorsichtsmassregeln immer der gleiche Befund der Sensibilitätsherabsetzung, so trage auch ich kein Bedenken, eine Anaesthesie anzunehmen«. Da stellt Herr Rumpf ein Postulat auf, dem keine, aber auch keine einzige Erkrankung gerecht wird, denn alle Neurosen, wie die organischen Erkrankungen des Gehirns, gehen mit Sensibilitätsstörungen einher, die gewissen, meistens sogar recht erheblichen Schwankungen unterworfen sind. Sollen wir deshalb auf die Verwerthung dieses Symptoms, das, von einem sachkundigen Arzt beurtheilt, geradezu entscheidenden Werth haben kann, Verzicht leisten? Oder können wir auch nur von unseren Prüfungsmethoden sagen, dass sie gleichmässige sind, dass sie uns gestatten, immer die nämliche Reizintensität in Anwendung zu bringen?

In keine der bisher erschienen, gegen die Lehre von den traumatischen Neurosen ankämpfenden Schriften ist die Wucht des Angriffes eine so mächtige, als in dem jüngst veröffentlichten Vortrage des Herrn Hoffmann. Ich hebe ganz besonders hervor, dass sich meine Kritik nicht gegen die in der Heidelberger Klinik gesammelten Beobachtungen, sondern gegen die Beurtheilung und die Interpretation, welche dieselben durch Herrn Hoffmann erfahren haben, richtet. Und wie Herr Hoffmann sich nicht gescheut hat, die Axt seiner Kritik an die aus der Westphal'schen Klinik hervorgegangenen Beobachtungen zu legen und mir direct den Vorwurf zu machen, dass ich die Simulanten übersehe, so zaudere ich nicht, meine Ueberzeugung auszusprechen, dass Herr Hoffmann, wenigstens so weit es aus seinen Schilderungen hervorgeht, es sich mit dem Nachweis und der Annahme von Simulation und ebenso mit der Heilung doch allzu leicht gemacht und Schlüsse aus seinen Beobachtungen gezogen hat, zu welchen ihm dieselben keineswegs Berechtigung geben.

Leider legt er uns nur drei Krankengeschichten vor und auch diese nicht in wünschenswerther Ausführlichkeit, aber es sind doch jedenfalls die beweiskräftigsten, nämlich die, in denen die Individuen, nach Herrn Hoffmann's Ausspruch, der Simulation geständig waren.

Ehe ich auf diese Fälle näher eingehe, möchte ich die Punkte hervorheben, in welchen Herr Hoffmann nach meiner Auffassung irrt und durch welche er zu Trugschlüssen gekommen ist. Es ist das einmal die falsche Voraussetzung, dass die Anaesthesie der an traumatischer Neurose leidenden Personen eine absolute und stabile sein müsse und dass eine Analgesie, welche durch Prüfung mittelst Nadelstichen festgestellt ist, auch für den faradischen Pinsel vorhanden sein müsse. Es ist weiter die ungenügende Berücksichtigung der psychischen Störung und ihres Einflusses auf das Gepräge der übrigen Krankheitserscheinungen. Es ist ferner die irrthümliche Auffassung, dass mit dem Nachweis oder dem Zugeständniss der Simulation einer Krankheitserscheinung die Simulation der Krankheit festgestellt sei, und es ist endlich die falsche Annahme, dass mit dem Schwinden einiger Krankheitserscheinungen die ganze Krankheit definitiv geheilt sei.

Im ersten Fall liegt eine Verletzung des Armes vor, mit, wie Herr Hoffmann selbst zugiebt, wirklichen Sensibilitätssti

Mediangebiet. Daneben fanden sich Erscheinungen, die auf eine hysterische Contractur und Anaesthesie zu deuten schienen. Herrn Hoffmann fiel es aber auf, dass der Patient, welcher von den einzelnen angewandten Reizen nichts zu fühlen angab, als sein Handgelenk plötzlich umfasst wurde, sofort richtig angab: „Sie haben mich am Handgelenk“. Nun war die Simulation festgestellt. Dagegen möchte ich principiell nur ein Bedenken erheben, welches sich auf folgende Erfahrungsthatsache stützt. Wir haben Jahre lange eine an Tabes dorsualis leidende Person in der Nervenklinik behandelt, die an den Beinen keinen Reiz empfand, aber doch jedesmal merkte, wenn man die Hand auf ihre Füsse legte. Herr Geheimrath Westphal dachte zuerst, dass diese Wahrnehmung vielleicht durch das Gefühl der Wärme vermittelt werde. Dem war aber nicht so, da sie auch Wärme nicht empfand. Dieselbe Patientin fühlte keinen einzelnen Nadelstich, mochte er auch noch so tief eindringen, zuckte aber vor Schmerz aufs heftigste zusammen, wenn man einen Nadelriss am Fuss applicirte. Es ist dieser scheinbare Wiederspruch von uns auf eine Summation der Reize bezogen worden (wie Bolko Stern in seiner Abhandlung hervorhob), und es ist dieselbe Thatsache dann mehrfach beobachtet worden. Ich werde auf diesen Punkt zurückkommen, wenn ich die Anwendung des faradischen Pinsels zur Entlarvung der Simulation ins Auge fasse.

Das Eine steht aber fest, dass der Arbeiter nunmehr, nachdem er auf dem Widerspruch ertappt war, die Finger bewegen konnte und auch Alles fühlte, nur blieb die Sensibilitätsstörung, welche auf die Läsion des Medianus bezogen wurde. Immerhin kann man doch die Annahme nicht von der Hand weisen, dass wir es hier mit der Heilung einer hysterischen Contractur und Anästhesie zu thun haben, und die Thatsache, dass eine Jahre lang bestehende hysterische Contractur plötzlich geheilt wird, hatte ja nichts Auffälliges. Setzen wir aber einmal diesen Einwand bei Seite und stimmen wir Herrn Hoffmann zu, dass sein Patient zu seinem Leiden gewisse Erscheinungen hinzusimulirte.

In seinem 2. Falle würde ich die Diagnose: „traumatische Neurose“ überhaupt nicht gestellt haben. Hier lag nach dem Gutachten der erstbehandelnden Aerzte, das auch von Herrn Hoffmann nicht angezweifelt wird, eine Splitterfractur des linken Scheitelbeins vor, mit einstündiger Bewusstlosigkeit und theilweiser Lähmung der rechten Körperhälfte, also zweifellos zunächst eine durch das Trauma bedingte organische Rindenläsion. Der Verletzte ist späterhin gebessert, vielleicht sogar geheilt worden, hat sich aber die erworbenen Kenntnisse zu Nutze gemacht und eine Hemiparese und Hemianaesthesie der rechten Körperhälfte (N. B. ohne Betheiligung der Sinnesfunctionen) hinzusimulirt, aber doch nicht das Krankheitsbild der traumatischen Neurose, bei welchem Leiden wir überhaupt die localisirten Erscheinungen auf der der Verletzung entsprechenden Körperhälfte finden. Ob Herr Hoffmann den Fall als totale Simulation oder Simulation einzelner Erscheinungen aufgefasst hat, geht leider aus seiner Schilderung nicht hervor.

Im 3. Fall kam der unparteiische Leser der Hoffmann'schen

Beschreibung den Verdacht nicht unterdrücken, dass es sich um ein krankes Individuum gehandelt hat, welches allerdings dem Anschein nach etwas hinzusimulirte, nämlich die Sensibilitätsstörung. Herr Hoffmann findet einzelne anaesthetische Körperstellen, dann aber im Widerspruch dazu bei der faradocutanen Sensibilitätsprüfung überall normales Verhalten. Hier liegt meines Erachtens möglicherweise der Widerspruch nicht in den Erscheinungen, sondern resultirt aus einer falschen Auffassung des Untersuchenden. Ich gebe zu bedenken, dass es ganz etwas Anderes ist, ob ich einen einzelnen Reiz, einen Nadelstich oder schmerzhafte faradische Pinselströme applicire, die eine Summation von Reizen bedeuten. So will ich nur anführen, dass von den an hysterischer Anaesthesie oder Hirnanaesthesie leidenden Personen nur ein Theil auch für den faradischen Pinsel unempfindlich ist, während andere lebhaft auf denselben reagiren. Oder ein anderes Beispiel: Ich stellte in einem Falle die Diagnose: „Gliosis cervicalis“ auf Grund von Muskelatrophie, Thermanaesthesie und Analgesie für Nadelstiche. Als ich dann aber den Patienten meinen Zuhörern demonstriren wollte und zum Nachweis der Analgesie mich des faradischen Pinsels bediente, vernahm man die lebhaftesten Schmerzensäusserungen und unser Patient erklärte: „Ich fühle sehr gut!“ Ich frage ähnlich, wie Hr. Hoffmann, nur in einem anderen Sinne: „Hätte man an diesem Individuum die Simulation nicht auf's schönste demonstriren können?“ — Ferner ist es besonders zu beachten, dass es sich bei der traumatischen Neurose viel häufiger um eine Hypaesthesie, als um vollständige Anästhesie handelt, und diese ist oft so gering, dass man sie bei dem Kranken, der keine Ahnung davon hat, suchen muss. Natürlich kann ich aber durch den faradischen Pinsel einen so intensiven Reiz setzen, dass er auch an den hypaesthetischen Stellen die heftigsten Schmerzen empfindet. Daraus einen Schluss auf Simulation zu machen, wäre so verkehrt, wie möglich. Schliesslich scheue ich mich nicht zu betonen, dass wir in der Anwendung des faradischen Pinsels, wie sie zur Entlarvung der Simulation von verschiedenen Seiten empfohlen wird, zu einem Folterwerkzeug greifen. Mag man sich zum Zweck der Heilung, wenn es sein muss, jedes faradischen Mittels bedienen, aber möge man in Erwägung ziehen, dass der Gebrauch der stärksten Pinselströme zur Entlarvung der Simulation eine Rückkehr zu den Folterwerkzeugen bedeutet; dann hat aber auch der Vorwurf eine gewisse Berechtigung, dass das Zugeständniss der Simulation erzwungen ist. Das ist keine Theorie und keine vage Vermuthung von mir. Ich habe selbst solche Fälle nachträglich zu begutachten Gelegenheit gehabt, in denen die schwerkranke und ohnedies abnorm erregbare Person durch eine fortgesetzte Behandlung dieser Art und das stete Misstrauen gereizt, schliesslich erklärte: „Nun ja, ich bin Simulant, entlassen Sie mich!“ So kann ich denn die Befürchtung nicht ganz unterdrücken, dass ein Theil der Hoffmann'schen Patienten nicht die Krankheit, sondern die Gesundheit und die Heilung simulirte. Und wenn Sie auf Grund Ihrer Erfahrung vor einem Zuviel des Zartgefühls warnen, so nehme ich Gelegenheit, auf Grund meiner Erfahrung, vor der Anwendung von Gewaltmitteln zur Enthüllung der Simulation dringend zu warnen.

Auch haben wir nicht einmal das Recht, auf Grund des Zugeständnisses der Simulation einer Erscheinung in unserer moralischen Entrüstung sofort die ganze Krankheit für simulirt zu erachten. Es ist gar zu leicht, den Patienten auf einem scheinbaren Widerspruch zu ertappen, der ihm, dem Laien, wenn er einmal darauf hingewiesen, als besonders grob imponiren muss, und da bleibt ihm nichts übrig, als zu schweigen oder direct zuzugestehen. Das sind wiederum Erfahrungen, die ich an schwerkranken Personen gemacht habe. Jedenfalls habe ich es oft bitter bereuen müssen, wenn ich in solchem Falle zunächst das Verdikt oder den Verdacht der Simulation aussprach.

Jedenfalls bleibt derselbe Mann, der so freimüthig die Simulation der Anästhesie zugesteht, dabei, dass er an anderen Krankheitserscheinungen, nämlich an Steifigkeit des Rückens, leide. Jetzt folgt der bekannte Nachweis, dass auch hierbei Simulation im Spiele sei: „Er kegelte, tanzte sogar, wenn auch nur einmal herum, wurde von dem dortigen Arzt vor seinem Kleiderschrank gebückt gefunden und richtete sich bei seinen Hantirungen ohne Beschwerden auf." Gegen diese Beweisführung der Simulation, dass der X. in einem Vergnügungslocal gesehen worden sei, habe ich mich schon in meiner Monographie ausgesprochen. Sie hatte höchstens eine Berechtigung, wenn man in Fällen dieser Art eine Myelitis diagnosticiren zu müssen glaubte. Sehen wir nicht, dass Personen, die an Phthisis, Vitium cordis, Carcinoma ventriculi u. s. w. leiden, sich einmal in ein Vergnügungslocal begeben? Sehen wir nicht, dass Personen, die an Caries und selbst an Carcinom der Wirbelsäule leiden und doch gewiss allen Grund haben, den Rücken vor Erschütterungen zu schützen, sich einmal in einem schmerzfreien Momente oder ihre Schmerzen vergessend, schneller bücken, als es für ihr Leiden wünschenswerth ist?

Im günstigsten Falle ist auch hier die Simulation einzelner Krankheitserscheinungen festgestellt worden. Um aber zu zeigen, dass das ganze Krankheitsbild der traumatischen Neurose vorgetäuscht worden sei, führt Herr Hoffmann noch an, dass auch die Pulsfrequenz zwischen 72 und 96 Schlägen pro M. geschwankt und dass der Mann an starken Schweissen gelitten habe. Selbst wenn wir annehmen dürften, dass beide Erscheinungen nur aus der Furcht des Simulanten, entlarvt zu werden, resultirten, so sind das zunächst doch Schwankungen der Pulsfrequenz, die ungefähr noch in physiologischer Breite liegen, und man kann daraus wahrlich nicht den Schluss machen, dass die nervösen Herzsymptome der traumatischen Neurose vorgetäuscht worden seien. Leider ist kein Wort darüber gesagt, ob Herr Hoffmann andere Untersuchungen vorgenommen hat, um eine abnorme Erregbarkeit des Herznervensystems festzustellen. Bezüglich der Schweisse erfahren wir nicht, ob sie überhaupt ärztlicherseits constatirt sind, es heisst nur: „dass das Hemd nach Angabe der Wärterin feucht war." Es wäre gewiss von Interesse gewesen, festzustellen, ob in der That bei einem sonst gesunden Manne die blosse Furcht, entlarvt zu werden, starke Schweisse zu erzeugen im Stande ist; ich halte das für durchaus möglich, — die Bezeichnung Angstschweiss deutet ja darauf hin, — aber der Beweis ist in dem Hoffmann'schen Falle nicht erbracht.

Meine Auffassung steht also in Uebereinstimmung mit der jener anderen Universitätsklinik, die auf Grund einer dreiwöchentlichen Beobachtung zu dem Resultate gelangte, dass von Simulation keine Rede sein könne. Leider erfahren wir über das weitere Schicksal aller dieser Personen nichts.

Von den übrigen Fällen heisst es, dass Epilepsie, Hysteroepilepsie, hysterische Monoplegie, Spinalirritation u. s. w. simulirt wurde. Sie entziehen sich ganz unserer Beurtheilung. Nur von einem Falle giebt Herr Hoffmann noch an, dass die Erscheinungen, die beim Gange hervortraten, mit den in der Rückenlage gefundenen in Widerspruch standen, — ein Punkt, auf den ich wiederholt hingewiesen mit der Warnung, ihn nicht als Beweis der Simulation anzusehen, was ja auch durch die Beobachtungen über Astasie und Abasie erhärtet wird. Dieser Patient telegraphirte um Hülfe und reiste ab, als man ihm eröffnete, dass er simulire. Darüber wundere ich mich nicht. Ist hierbei nicht in Herrn Hoffmann die Vermuthung aufgetaucht, dass der Verletzte ein psychisch kranker Mann gewesen ist?

Sowohl hier wie in den anderen Fällen vermisst man eine Erörterung des psychischen Zustandes. Und es ist beachtenswerth, dass auch die übrigen Forscher, die als Gegner der traumatischen Neurose aufgetreten sind, den psychischen Symptomen überaus wenig Aufmerksamkeit geschenkt haben. Umgekehrt ist von Moeli, mir, Thomsen, Strümpell und allen denen, die sich eingehend mit dem Studium dieser Krankheitszustände beschäftigt haben, immer in erster Linie die Bedeutung der psychischen Alteration hervorgehoben worden und ich habe mich bemüht, zu zeigen, wie das psychische Moment überall hineinspielt und wie auch ein Theil der übrigen Symptome nur in Ansehung der psychischen Grundlage verstanden und gedeutet werden kann. Ohne die Berücksichtigung des psychischen Factors kommen wir hier nicht aus, da hilft die gründlichste Sensibilitätsprüfung, die exakteste elektrische Untersuchung nichts, wenn wir die durch die psychische Erkrankung bedingten Phänomene nicht würdigen. Ich muss auch dagegen Einspruch erheben, dass die psychischen Störungen, wie sie die traumatische Neurose meistens zu begleiten pflegen, zu den subjectiven Beschwerden gerechnet werden. Wäre dem so, so hätte es der Psychiater so gut wie niemals mit objectiven Krankheitssymptomen zu thun. Es wird mir immer in der Erinnerung bleiben, wie mein Lehrer Westphal in vielen dieser Fälle die Diagnose einfach auf Grund des psychischen Verhaltens stellte, ohne dass wir damals schon im Besitz mancher der anderen Hülfsmittel der Diagnostik waren, die inzwischen ausgebildet, bezw. auf diese Fälle angewandt sind. Ich selbst, der ich zunächst noch keine eigene Erfahrung besass, war freilich anfangs stets geneigt zu zweifeln und musste mich stets überzeugen, dass mein Lehrer recht geurtheilt hatte.

Nur wer den psychischen Factor übersieht, kann zu einer so falschen Erwägung kommen, wie Rumpf, welcher Folgendes sagt: „Um ein Beispiel anzuführen, kann ich das nur für Simulation halten, wenn ein Kranker eine sehr kräftige Zuckung im M. quadriceps ausführt, sowohl wenn die Patellarsehne vom Schlage des Percussionshammers getroffen wird, als wenn der Schlag nur zum Schein und in der Luft

ausgeführt wird, eine Erscheinung, die Strümpell bei der Symptomatologie der traumatischen Neurose aufführt." Hat denn Hr. Rumpf diese Erscheinung niemals bei neurasthenischen, hysterischen und hypochondrischen Individuen beobachtet?

Es ist keine dankbare Aufgabe, immer wieder vor der allzugeschäftigen Simulationsverdächtigung zu warnen und gegen die Vertreter der Richtung, die überall Simulation wittern, die Stimme zu erheben. Es ist ganz natürlich, dass derjenige, welcher immer wieder auf die Simulation hinweist, den diesen Fragen ferner Stehenden als vorsichtig, gründlich, skeptisch imponiren muss. Das ist der Mann, der sich nicht täuschen und nicht betrügen lässt, der nichts glaubt, was er nicht mit den Händen greifen kann, während der andere, dem es gelingt, in Fällen sog. Simulation den Nachweis der Krankheit zu führen, in den Ruf der Einseitigkeit kommt. —

Ich lasse mich jedoch durch alle die Angriffe nicht zurückschrecken, für meine Ueberzeugung einzutreten, und muss auf Grund meiner Gesammterfahrung, deren Facit ich Ihnen gleich mittheilen werde, wiederum die Seltenheit der Simulation betonen und auf's Neue hervorheben, wie häufig und auf welch' oberflächliche Wahrnehmungen hin die Diagnose: „Simulation" mit Unrecht gestellt wird. Ein paar Beispiele will ich anführen: Dem einen gefällt das Gesicht des zu Begutachtenden nicht, es ist kein offener Blick, sondern ein argwöhnischer, misstrauischer. Dem andern ist es verdächtig, dass der Verletzte in eigenthümlicher Weise hustet, und dass dieser Husten immer in Gegenwart des Arztes zunimmt. Der dritte hat beobachtet, dass die Muskeln des N. sich auf den elektrischen Reiz contrahiren, obgleich er nicht zu fühlen angiebt. Der vierte weist darauf hin, dass der N. ein Kind gezeugt habe, obgleich er angab, an Rückensteifigkeit zu leiden. Ein anderer macht folgendes Raisonnement (es ist das alles aus Gutachten): „Der Verletzte giebt an, impotent zu sein; wenn das wahr wäre, so müsste er rückenmarksleidend sein, die anderen Beschwerden würden aber auf ein Hirnleiden deuten, folglich simulirt er". Oder: „Alles, was ich bei dem N. finde, ist hysterischer Natur. Die Hysterischen sind aber zum Lügen und Betrügen geneigt, folglich ist es wahrscheinlich, dass er simulirt."

Nun genug davon! Vielleicht hat es grösseren Werth, ein paar Fälle anzuführen, in denen das Vorurtheil den Blick so verschleierte, dass nicht nur das harmlosere Nervenleiden, sondern ein gleichzeitig bestehender und ebenfalls durch das Trauma angefachter bösartiger Krankheitsprocess übersehen wurde.

Nach einem Sturze von der Locomotive entwickelt sich bei einem Eisenbahnbeamten eine Coxalgia nervosa und ausserdem, wie ich selbst durch Punction nachweisen konnte, eine zur Eiterung führende Knochenerkrankung in loco laesionis. Die begutachtenden Aerzte fanden nichts Objectives und erklärten, dass er wahrscheinlich die Schmerzen simulire. So galt er Monate lang für einen Simulanten. Einen anderen begleitete der Verdacht der Simulation bis auf den Operationstisch; obgleich von sachverständiger Seite eine Trepanation für nothwendig erachtet wurde wegen der Erscheinungen einer organischen Rindenläsion, die neben der Neurose bestand, und sich der Patient derselben gern

unterzog, hielt der Arzt, der das Gutachten der Simulation abgegeben, zunächst an demselben fest, — und doch fand sich eine tiefe Depression des Knochens mit Splitterung der Tabula interna. In einem weiteren Falle, in welchem die Brustgegend von einem Trauma betroffen war, fanden sich neben den Erscheinungen der traumatischen Neurose die Zeichen eines Aorten-Aneurysma (die Diagnose ist von einem unserer ersten Kliniker bestätigt und der Zusammenhang mit dem Trauma ebenfalls befürwortet worden). Der begutachtende Arzt hatte aber nichts Objectives gefunden und das Urtheil: „Simulation" abgegeben.

Ohne noch andere Beispiele dieser Art anzuführen, gehe ich dazu über, das Gesammtresultat der in der Nervenklinik der Charité von mir beobachteten Fälle dieser Art mitzutheilen. Dabei lasse ich die poliklinischen und die, welche ich nur einmal gesehen, ausser Acht, weil ich in diesen bis auf ganz vereinzelte Ausnahmen (es sind mir nur 2 Fälle erinnerlich), in denen das Leiden eclatant war, niemals ein Gutachten abgegeben, sondern höchstens dem behandelnden Arzte auf dessen Wunsch auf einem, im geschlossenen Couvert befindlichen Zettel meine Diagnose mit dem Vermerk: „soweit ich aus einer einmaligen Untersuchung schliessen kann", zugestellt habe. In der Klinik habe ich 105 Fälle von traumatischer Neurose behandelt; davon kommen 7 in Wegfall, die sich aus irgend welchen Gründen der Behandlung entzogen, bevor eine sichere Entscheidung getroffen worden, oder vor derselben zu einer anderen Abtheilung verlegt und nicht von mir begutachtet wurden, weiter 25, in denen keine Entschädigungsansprüche erhoben wurden, weil die Verletzung nicht im Dienste eines Andern erworben und nur zum Zweck der Heilung die Aufnahme nachgesucht wurde. Somit bleiben 73 begutachtete Fälle. Unter diesen fanden sich 6 Personen, die simulirten oder ein aus früherer Zeit bestehendes Leiden fälschlich auf den Unfall zurückführten (wenn auch nicht mit bewusster Täuschung). 6 wurden geheilt. In den übrigen 61, also in 83,5 pCt. der Begutachteten, wurde ein durch den Unfall hervorgerufenes chronisches Nervenleiden constatirt; unter diesen fanden sich wiederum 5 oder 6, in denen nur die Möglichkeit eines solchen Zusammenhangs attestirt werden konnte. Von diesen 61 waren etwa 28 total, 25 partiell erwerbsunfähig, in den übrigen 8 wurde über den Grad der Erwerbsfähigkeit kein Gutachten verlangt. Zuweilen wurde eine wesentliche Besserung im Krankenhause erzielt, so dass das ursprünglich total erwerbsunfähige Individuum bei der Entlassung bis zu 75 pCt. erwerbsfähig war. Einmal wurde nach Heilung des Leidens das Fortbestehen desselben simulirt. Eine grosse Zahl der Begutachteten habe ich in späterer Zeit wieder zu sehen Gelegenheit gehabt und meistens eine Verschlimmerung des Zustandes constatiren müssen.

Sollte nun Hr. Hoffmann vielleicht noch besseres Beweismaterial in petto haben und sollten meine Einwände nur durch die Unvollkommenheit seiner Darstellung gerechtfertigt sein, sollte es somit feststehen, dass sich in der Heidelberger Klinik unter 24 zu Begutachtenden 8 gesunde Simulanten fanden, so stelle ich dem gegenüber das Ergebniss unserer Beobachtung, nach welchem sich unter 73 in der Klinik nach mehrwöchentlicher gründlicher Untersuchung begutachteten, über traumatische Neurose Klagenden nur 6 Simulanten fanden, und unter

diesen selbst noch einige, bei denen der Dolus nicht festzustellen war. So steht denn Erfahrung gegen Erfahrung, Ueberzeugung gegen Ueberzeugung.

Wir müssen es uns gefallen lassen, dass die Zahl dieser gewiss nicht dankbaren Fälle mit dem colossalen Anwachsen unserer technischen und industriellen Betriebe und mit der zweifellos auch in den unteren Schichten der Bevölkerung immer mehr an Ausbreitung gewinnenden nervösen Diathese zunimmt. All' die Betrachtungen, dass man früher diese Leiden nicht gekannt habe, dass Jeder, der sich den Daumen oder kleinen Finger verletzt habe, heute eine Entschädigung verlangt auf Grund nervöser Beschwerden, dass man früher mit einem Schreck oder einem gelinden Schreck davon gekommen sei, dass man bei Schwerverletzten dergleichen gewöhnlich nicht beobachte u. s. w. u. s. w., sowie die aprioristische Erwägung: „Warum sollen die Leute nicht simuliren?“ helfen uns gar nichts. Die Krankheitszustände existiren und wir haben mit ihnen zu rechnen, wenn ich auch vollkommen einstimme in den Wehruf über die Schwierigkeiten und Unannehmlichkeiten, die diese verantwortlichen Untersuchungen uns Aerzten bereiten, und herzlich froh wäre, wenn ich nichts damit zu thun hätte. Auch die Erwägung, dass das Rückenmark und das Gehirn ganz gesund ist, darf uns Aerzte nicht stutzig machen: ich habe manchen Neurasthenischen und sog. Hysterischen behandelt, der weit weniger arbeitsfähig war, als ein Anderer, der an Tabes oder Sclerosis litt. —

Hr. Hoffmann hat nun auch das Glück gehabt, mit seiner Behandlung bessere Resultate zu erzielen, als wir, und zwar dadurch, dass er die sog. Heilung par force herbeiführte. Bei einem an Kopfschmerz, Schwindel, Abnahme des Gedächtnisses, hysterischen Anfällen leidenden Individuum wurden diese Anfälle künstlich ausgelöst und dann der faradische Pinsel so lange angewandt, bis der Anfall vorüber war, dann abermals ein Anfall ausgelöst und in der gleichen Weise verfahren. So gelang es, die Anfälle zu beseitigen. Aber — und hier erfahren wir einmal etwas über das weitere Schicksal —, als er dann in seine frühere Umgebung und unter deren Einfluss zurückkehrte, „begann die Geschichte von Neuem“, so drückt sich Hr. Hoffmann aus und diese Ausdrucksweise ist höchst charakteristisch. Ich befürchte, dass in allen geheilten Fällen des Hrn. Hoffmann die Geschichte später von Neuem begann, denn diese Behandlung steht in grellstem Widerspruch zu Allem, was wir über die Behandlung psychischer Krankheitszustände wissen. Mit Gewalt ist hier nichts zu machen, ebensowenig wie wir mit Gewalt die Wahnvorstellungen aus dem Hirn eines Geisteskranken heraustreiben können. Wir können auf diese Weise bei Hysterischen und Hystero-Epileptischen einmal einen vorübergehenden Erfolg erzielen, aber das Endresultat ist: Verschlimmerung.

Hr. Hoffmann will schliesslich die Entscheidung, ob Simulation oder Krankheit vorliegt, dem praktischen Arzte überlassen, „denn dieser kennt die häuslichen Verhältnisse des Kranken, weiss oder erfährt leicht, ob der Kranke glaubwürdig ist, welche Stellung er in seiner Gesellschaftsklasse einnimmt.“

Auch ich bin der Meinung, dass die Berücksichtigung des Familien-

lebens unserer Patienten von grossem Gewichte ist. Manche Erscheinungen treten dort viel deutlicher zu Tage, als im Krankenhause. Aber mit den Angaben der Nachbarn, der Vettern und Basen über die Glaubwürdigkeit und den Charakter der zu Begutachtenden gehe man doch recht vorsichtig zu Werke; wir kommen sonst dahin, dass unser ärztliches Urtheil von der Gunst und Ungunst, dem Neid und Hass der Umgebung beeinflusst wird, und dass dabei nichts Gutes herauskommt, lehrt mich meine Erfahrung. Man könnte viel eher den entgegengesetzten Standpunkt rechtfertigen, dass uns die Moral unserer Kranken gar nichts angeht, zumal da nicht selten durch den Unfall selbst Charakteranomalien hervorgerufen werden. —

Es erübrigt noch eine kurze Bemerkung über die Bezeichnung: „traumatische Neurose“, wenn das auch kein Punkt von principieller Bedeutung ist. Es ist ganz richtig, dass wir hier die Krankheitssymptome wieder finden, die uns aus der Symptomatologie der Hysterie, der Neurasthenie, Epilepsie, Hypochondrie und Melancholie bekannt sind, aber doch häufig in solcher Modification und solcher Mischung, dass es gar nicht angeht, eine engere Bezeichnung, als traumatische Neurose, d. h. centrales Nervenleiden, soweit wir wissen, ohne anatomische Grundlage, bedingt durch einen Unfall, zu wählen. Gewiss wäre es sehr gut, wäre es wissenschaftlich exacter, wenn wir weiter rubriciren könnten.

Ja, wenn wir den festen Boden der pathologischen Anatomie unter den Füssen hätten, da wäre es wohl möglich, sich zurecht zu finden. Wer da aber weiss, wie schwierig gerade auf dem Gebiet der functionellen Nervenkrankheiten das Klassificiren ist, wie man hier überaus häufig Symptomen und Symptomengruppen begegnet, die sich nicht so einfach in die Rubrik: Hysterie, Neurasthenie u. s. w. bringen lassen, der wird mir zustimmen, wenn ich die Bezeichnung „traumatische Neurose“ bevorzuge.

Zum Schlusse möchte ich mir erlauben, den Vorschlag zu machen, dass von diesem Congress aus die Anregung zur Ernennung einer Commission gegeben wird, welche sich mit der Nachprüfung der uns heute interessirenden Frage beschäftige. —

Hr. **Seeligmüller** (Halle a./S.): Die mit Unfallsverletzungen in ursächlichem Zusammenhange stehenden Affectionen des Nervensystems haben seit länger als 25 Jahren mein lebhaftes Interesse in Anspruch genommen, wohlverstanden zunächst nur die Kranken, erst in zweiter Linie die Simulanten. Nach meinen Erfahrungen stehe ich durchaus auf dem Standpunkte des Herrn Schultze-Bonn.

Die wirklich kranken Unfallverletzten waren bei uns in Preussen vor dem Jahre 1871, wo die Haftpflicht zum Reichsgesetz wurde, in der traurigsten Lage, weil eigentlich kein Gesetz sich ihrer gerechten Ansprüche auf Entschädigung in billiger Weise annahm.

Und auch durch das Haftpflichtgesetz allein wurde ihre Lage zunächst nicht viel gebessert, weil diejenigen, welche die Entschädigung zahlen sollten, es in den meisten Fällen auf einen Prozess ankommen liessen.

Da galt es oft nicht nur den ärztlichen, sondern auch den gerichtlichen Berather dieser Unglücklichen zu spielen: hatten sie doch zunächst keinen Anspruch auf einen fertigen Advocaten; vielmehr wurde ihnen als Armen nur ein Anfänger, ein Referendar, als Sachwalter zugestanden.

Ich selbst habe in jenen Jahren wiederholt die Ehre gehabt, mich solcher ungerecht Behandelten annehmen zu dürfen, indem ich die jungen Sachwalter für die Sache ihrer Clienten zu interessiren versucht und so in mehreren Fällen die freudige Genugthuung gehabt habe, unseren Process zu gewinnen.

Ich hebe das ausdrücklich hervor, weil ich leicht in den Ruf eines Arztes kommen könnte, vielleicht schon gekommen bin, der in jedem Unfallverletzten von vornherein einen Simulanten wittert.

Simulanten hat es zwar auch vor 1871 schon gegeben, aber ihre Zahl hat seit diesem Jahre, besonders aber seit dem letzten Gesetz von 1883, in bedenklicher Weise zugenommen.

Sie haben es gehört, meine Herren, dass auf der Heidelberger Klinik unter 24 Unfallsverletzten nicht weniger als 8 Simulanten, d. h. solche, welche Alles simulirt hatten, constatirt wurden, also $33^1/_3$ pCt. Soweit möchte ich nach meinen Erfahrungen nicht gehen, aber bis zu reichlich 25 pCt. sicher.

Auf welche Weise mit diesen Zahlen die des Herrn Oppenheim — unter 73 Unfallverletzten 6 Simulanten, also etwa $4^1/_3$ pCt. —, wie die gelegentlich einer Discussion in der Hallischen medicinischen Gesellschaft von Herrn Alt aus der Hitzig'schen Klinik mitgetheilten — unter 150 Unfallverletzten 2 Simulanten, also $1^1/_4$ pCt. — stimmen, das zu beleuchten, werde ich an einem anderen Orte versuchen.

Es ist nicht möglich, hier meine Behauptung ausführlich zu begründen. Es sei mir nur gestattet, aus den letzten 3 Jahren 2 Fälle von Simulationsüberführung kurz mitzutheilen:

Der erste Fall würde nach Strümpell's Eintheilung zu den allgemeinen, der zweite zu den localen traumatischen Neurosen gerechnet werden.

1. Beobachtung. Der 50jährige Locomotivführer B. aus Stassfurt gab an, im December 1886 bei der Entgleisung seiner kleinen Locomotive — auf einer schmalspurigen Industriebahn bei langsamem Fahren — einen Stoss in den Rücken erhalten und seitdem Schmerzen in der Gegend der zwei untersten Lenden- und der zwei obersten Kreuzbeinwirbel, Schwäche in den Beinen und zeitweilig Zittern in den Armen zu haben, im Uebrigen aber völlig gesund geblieben zu sein. In Folge übereinstimmender Gutachten mehrerer Aerzte, welche eine Myelitis annahmen, war ihm durch Vergleich eine jährliche Rente von über 2000 M. zugesprochen worden. Zwei Jahre nach dem Unfall, im December 1888, wird mir B. zur Begutachtung überwiesen.

Er ist ein grosser Mann von herkulischem Körperbau, mit seit den letzten 2 Jahren bestehender hochgradiger Fettleibigkeit. Seine Klagen sind dieselben geblieben: Schmerzen im Kreuz, Lähme in den Beinen und Zittern in den Armen. Objectiver Befund in jeder Beziehung durchaus negativ. Die Schmerzen anlangend, schreckt er bei jeder

Berührung der fraglichen Wirbel zusammen. Aber an demselben Morgen finde ich ihn auf dem verordneten Eisbeutel in der Weise liegen, dass eine scharfe Kante des einzigen, in dem Beutel enthaltenen Eisstücks genau über dem empfindlichsten Wirbel eine tiefe Furche in die Weichtheile gedrückt hat; trotzdem rühmt er den ausgezeichneten schmerzstillenden Erfolg dieser Misshandlung. Später stellt sich heraus, dass er — wahrscheinlich in Folge missverstandener Lectüre — der Meinung ist, er dürfe an der verletzten Stelle den elektrischen Strom nicht fühlen: bei dem stärksten galvanischen, bezw. faradischen Strom nur Berührungsgefühl, keine Schmerzempfindung; weiter: während die Leitung des Stromes zum Körper unterbrochen ist, der Wagner'sche Hammer aber weiter schnurrt, wird eine scheibenförmige Metallelectrode mit ihrem messerrückenscharfen Rande gerade über der schmerzhaften Stelle mit aller Kraft hineingedrückt: nur Berührungsgefühl; jetzt erhält er mit derselben scharfen Kante einen mit aller Kraft ausgeführten „elektrischen" Schlag: nur Berührungsgefühl; unmittelbar darauf lasse ich ihm die Beinkleider noch einmal herunterziehen, „ich habe die Stelle des schmerzhaften Wirbels vergessen": eine Berührung, und B. schreckt schmerzhaft zusammen. Vier Tage später, als ich ihn für einen Simulanten erkläre, giebt B. ohne Weiteres zu, Schmerzen habe er eigentlich nie gehabt, sondern nur ein Gefühl von Spannen. Ebenso giebt er das Zittern auf, als ich ihm bedeute, er simulire es. Die Parese der unteren Extremitäten anlangend, ergiebt sich die rohe Kraft als eine durchaus normale; dass er nicht weiter als eine Stunde gehen könne, ist ihm in Anbetracht seiner Fettleibigkeit sehr wohl zu glauben. Die Behauptung aber, er könne nie stehen, ohne sich anzuhalten, widerlegt er selber, als er im Eifer des Erzählens seiner Unfallsgeschichte vor meinen Studenten eine Viertelstunde lang mit beiden Armen gleichzeitig in der Luft gesticulirt.

Der zweite Fall betrifft einen 41jährigen Kupferschmied F. aus Schlesien, der sich im Mai 1887 eine Quetschung des linken Goldfingers zugezogen hatte, welche die operative Entfernung des Fingers nöthig machte. Grosse Schmerzhaftigkeit der Narbe, aus welcher 7, und dann noch einmal 10 Monate nach der 1. Operation kleine Amputationsneurome operativ entfernt wurden. Allein die Schmerzen und die Empfindlichkeit der Narbe bestehen fort neben allgemeiner Nervosität; eine 3. Revision der Narbe wird von einem chirurgischen Specialisten 15 Monate nach dem Unfall (?) für wahrscheinlich erfolglos erklärt, weil neben der allgemeinen Nervosität sich eine „traumatische Herzneurose" (bis auf 120 Pulse in der Minute gesteigerte Herzthätigkeit) entwickelt hat, so dass F. selbst bei dem leichtesten Aufseherposten in der Fabrik wegen Unruhe es nicht aushalten kann. 3 Jahre nach der Verletzung wird mir F. zur Begutachtung überwiesen. Die bei jeder Berührung empfindliche Narbe (N. B. jede Spur einer Neuritis ascendens fehlt) ist gar nicht empfindlich, wenn sie durch faradische Reizung des Streckers oder Beugers, deren Sehnen mit ihr fest verwachsen sind, ad maximum verzerrt wird. Die auf 120 Pulsschläge gesteigerte Herzthätigkeit geht auf das Normale, [illegible] s Subnormale herunter (60 in der

Minute), während F. abwechselnd von zwei zuverlässigen Heilgehülfen, welche auch während der Nacht alle 2 Stunden den Puls zu notiren haben, während 48 Stunden unausgesetzt, Nachts bei Licht, überwacht wird.

Diese und ähnliche Fälle von Simulanten, welche das dem wirklich kranken Unfallsverletzten zum Segen gegebene Gesetz als feige Schmarotzer der Gesellschaft auszubeuten suchen und durch ihr stetiges Wachsen an Zahl für die Durchführung der socialreformatorischen Pläne unseres arbeiterfreundlichen Kaisers leicht verhängnissvoll werden können, haben es mir nahe gelegt, darüber nachzudenken, wie diesem Uebel zu begegnen sei.

Das Ergebniss dieser Erwägungen, m. H., finden Sie in meinem Aufsatz „Das Provinzialkrankenhaus für Unfallverletzte" (Deutsche medicinische Wochenschrift, 1890, Nr. 30) ausführlich besprochen. Hier will ich nur die Hauptsätze mittheilen:

1. Für jede Provinz des deutschen Reiches wird ein Unfallskrankenhaus errichtet. In dieses Haus muss auf Verlangen der Berufsgenossenschaft jeder zweifelhafte Unfallverletzte eintreten.

3. Hier wird unter genauer Beobachtung Seitens besonders angestellter Aerzte und Ueberwachung besonders geschulter Wärter der jeweilige Zustand und Grad der Erwerbsunfähigkeit festgestellt.

4. Bei seiner Entlassung wird dem Verletzten aufgegeben, sich nach einer gewissen Zeit wieder zu stellen zu wiederholter Untersuchung, bezw. Beobachtung.

5. Mit dem Aerztecollegium des Krankenhauses steht eine Commission von Berufsgenossen, Handwerksmeistern, bezw. Fabrikanten, in fortwährender Verbindung, welche über technische Fragen, besonders aber über den Grad der Erwerbsunfähigkeit Auskunft geben können.

6. Wird ein angeblich Kranker mit Sicherheit der Simulation überführt, so wird er streng bestraft.

7. Ist ein Verletzter irrthümlich für einen Simulanten gehalten und als solcher behandelt worden, so erhält er eine entsprechende Genugthuung und Entschädigung.

Eine genauere Begründung und Commentirung dieser Punkte finden Sie in dem genannten Aufsatze. —

Hr. **Hitzig** (Halle): Hr. Seeligmüller hat Bemerkungen citirt, welche mein I. Assistent, Hr. Dr. Alt, in dem ärztlichen Verein zu Halle, irre ich nicht, anlässlich einer Discussion gemacht hat. Mit Bezug hierauf möchte ich vorausschicken, dass ich eine Verantwortung für die Angaben meines Hrn. Assistenten überhaupt nicht und nicht einmal mit Bezug auf die von ihm angegebene Zahl von 150, in den lezten 2 Jahren beobachteten Fällen von traumatischer Neurose übernehmen kann, da ich eine Controle dieser Angaben bisher nicht vorgenommen habe. Jedenfalls ist aber das zur Beobachtung gelangte Material so gross, dass ich ein Recht, zur Sache gehört zu werden, zu haben glaube. Zunächst möchte ich die referirende Angabe des Hrn. Seeligmüller dahin ergänzen, dass wir neben der geringen Zahl

von Simulanten einen erheblichen Procentsatz von Kranken hatten, die aggravirten. Ich selbst bin nicht geneigt anzunehmen, dass diese Krankheitszustände etwa weniger simulirt werden, als andere, aber ich kann nicht finden, dass die Zahl der Simulanten hier so gross ist, wie das von verschiedenen Seiten behauptet wird, und meine schon aus diesem Grunde, dass man solcher heroischer Mittel, wie Hr. Seeligmüller sie vorschlägt, entrathen kann.

Mit Bezug auf die Aggravation pflichte ich der Ansicht des Hrn. Oppenheim, dass man auf das psychische Moment viel zu wenig Gewicht gelegt hat, vollständig bei. Diese Kranken sind eben zum Theil Hypochonder und übertreiben deshalb ihre Beschwerden unbewusst sich selbst und Anderen. In hohem Grade interessirte mich die Beobachtung des Hrn. Schultze über einen Fall von hypochondrischer Geistesstörung bei gleichzeitiger Anaciditas hydrochlorica und ich halte es für richtig, hier anzuführen, dass eine Arbeit des Hrn. Alt aus meiner Klinik in der Publication begriffen ist, in der nachgewiesen wird, dass eine bestimmte Form von Hypochondrie, die ich vorschlagen möchte, Hypochondria gastrica zu nennen, durch Veränderungen des Magenchemismus, sowohl durch Anaciditas, wie durch Hyperaciditas hydrochlorica bedingt wird. Als differential diagnostisches Moment mit Bezug auf das Vorkommen analoger Zustände bei traumatischer Neurose ist übrigens die günstige Prognose dieser Krankheit bei passender Behandlung des Grundleidens zu verwerthen. — Ein Punkt, in dem ich Hrn. Oppenheim gar nicht beistimmen kann, betrifft die Frage von der concentrischen Gesichtsfeldsbeschränkung. Wir untersuchen unsere Kranken nicht nur selbst, sondern lassen sie auch in der Graefe'schen Klinik unabhängig untersuchen. Als Resultat hat sich bis jetzt immer das Gleiche ergeben, was ich schon vor einem Jahre in Baden sagte, pathologische Gesichtsfeldbeschränkungen sind entschieden selten.

Andererseits habe auch ich bereits vor mehreren Jahren einen Simulanten in derselben Weise entlarvt, wie Hr. Schultze, indem ich nachwies, dass derselbe sein angeblich kleines Gesichtsfeld auf grössere Entfernung und nur sehr wenig grösser projicirte.

Grosse Wichtigkeit ist der Beobachtung der Schlaflosigkeit beizumessen, insofern diese keineswegs ein subjectives, sondern ein objectives Symptom darstellt. Wir pflegen Kranke, die das Symptom angeben, durch zuverlässige Wärter beobachten zu lassen; simuliren kann dann Niemand andauernde Schlaflosigkeit.

Ebenso grosse Wichtigkeit besitzt das so überaus häufige Symptom der krankhaften Beschleunigung der Herzaction. Ich bestreite, dass dieselbe sich wochen- und monatelang bei täglich mehrmals wiederholten Visiten des Arztes lediglich als Folge derselben erhalten kann, und würde sie sogar bei einer grossen Anzahl von Individuen, wenn sie auf einen solchen Reiz wiederholt eintritt, als ein Zeichen von Krankheit betrachten.

Herrn Seeligmüller möchte ich mit Bezug auf das von ihm vorgeschlagene Krankenhaus zunächst bemerken, dass ich eine Verpflichtung, etwas Anderes zu ers[illegible]enn ich seinen Vorschlag verwerfe, wie ich t[illegible]t an [illegible]nn; ich halte solche Mittel

für überflüssig; hält er sie für nöthig, so mag er selbst auf andere Vorschläge sinnen. Ich besitze neben meiner Klinik ein kleines Depôt, wo derartige Kranke untergebracht werden können, und ich habe damit ganz böse Erfahrungen gemacht; die Kranken suggeriren sich allerhand und lernen simuliren. Nun will Hr. Seeligmüller die zu Beobachtenden ja allerdings isoliren. Aber woher will er das gesetzliche Recht nehmen, Kranke wider ihren Willen als Gefangene zu behandeln?

Und wenn ein derartiges Recht existirte, wie stellt er sich dann die Sache vor? Jeder, der mit Krankenhausbauten zu thun gehabt hat, weiss, welche Schwierigkeiten es hat, nur die nothwendigsten Einzelschlafräume von den geldbewilligenden Instanzen zugebilligt zu erhalten. Wo sollen die Mittel zur Erbauung eines Hauses herkommen, welches bei Isolirung aller solcher Kranken ein riesenhaftes Phalanstère sein müsste? —

Hr. **Mendel** (Berlin): Die so differenten Urtheile, welche aus den gewiss gleichmässig sorgfältigen Beobachtungen aus den Kliniken von Heidelberg und Bonn auf der einen Seite, an der Charité in Berlin auf der anderen Seite hervorgehen, nöthigen mich, auf die besonderen Verhältnisse Berlins einzugehen. Hier haben die Kranken in zahlreichen Polikliniken, wie in dem gleichzeitigen Zusammensein in der Charité reichlich Gelegenheit, die sogenannte „traumatische Neurose" zu studiren, über welche eine Zahl derselben recht gute Kenntnisse hat.

Meine eigenen Erfahrungen, welche zum grossen Theile aus ganz demselben Material, das Hr. Oppenheim beobachtete, stammen, da ein Theil der von mir poliklinisch behandelten Kranken später in die Charité kommt, andere wieder aus dieser zu mir, endlich noch andere mir zum Zweck von Gutachten zugehen, welche früher in der Charité behandelt wurden, führen mich nun im Wesentlichen zu denselben Schlüssen, welche Herr Schultze uns vorgetragen hat. Ich kann der perimetrischen Untersuchung einen erheblichen Werth nicht beilegen, ich kann auch die Ergebnisse der Sensibitätsuntersuchung nicht, als objective Zeichen betrachten, — wenigstens in vielen Fällen nicht, — viel eher noch hat eine andauernde, nicht bloss bei bestimmten Gelegenheiten auftretende Pulsbeschleunigung und besonders Atherose der dem Gefühl zugängigen Arterien bei jugendlichen Individuen, Bedeutung eines objectiven Symptoms.

In der Anamnese der jetzt als traumatische Neurose bezeichneten Krankheitsfälle, welche angeblich völlig erwerbsunfähig sind, findet man oft genug schwere Verletzungen, welche vor der Anfallzeit sich ereigneten und nach kürzerem oder längerem Kranksein immer wieder zur völligen Erwerbsfähigkeit führen. Jetzt wird es Mode, dass jede Verletzung einen dauernden, mehr oder minder grossen Verlust der Erwerbsfähigkeit herbeiführen soll. Wenn auch die Zahl meiner Simulanten die von Heidelberg nicht erreicht, so halte ich sie doch für erheblich höher, als Herr Oppenheim anzunehmen geneigt ist.

Was den Vorschlag des Herrn Seeligmüller betrifft, so halte ich einmal ein grosses Krankenhaus, wie er es will, für eine Zucht-

stätte für „traumatische Neurosen", andererseits werden wohl die Verbände bei der grossen Kostspieligkeit einer derartigen Einrichtung es vorziehen, lieber einigen Simulanten Renten zu gewähren. —

M. **Mierzejewski** (St. Pétersbourg): Dans les observations de M. Schultze je trouve une petite lacune, à savoir, que M. Schultze ne dit rien de l'état de la température chez ses malades. Mais quand M. Schultze a exposé l'opinion que la névrose traumatique n'est pas autre chose que l'hystérie ou neurasthénie, et quand dans ces malades se trouve un symptôme qu'on nomme la fièvre hystérique (hyperthermie hystérique), la température algide des hystériques, alors je demande, si M. Schultze a observé de pareils cas, du reste rares (observés par Ross, Chauveau etc). J'ai observé des hystériques avec les symptômes que je viens d'indiquer, parmi ces cas un, dans lequel la température a monté le matin à 41° C. et le soir a descendu à 29,6° C. J'ai observé aussi un cas de névrose traumatique avec augmentation de la température. — J'ai observé aussi des faits de la névrose traumatique chez des sujets chez lesquels l'athéromasie s'est developpée, mais seulement chez des sujets qui étaient affectés précédemment de trouble prolongé du sommeil. —

Hr. **Rumpf** (Marburg) schliesst sich bezüglich der concentrischen Gesichtsfeldeinengung den Ausführungen von Schultze und Mendel an. Auch bezüglich der sensibeln Störungen konnte er vielfach Simulation constatiren. Was die Zahl der Simulanten betrifft, so hält R. es für nothwendig, die Fälle durch Jahre hindurch zu verfolgen. Und dabei fanden sich in einzelnen Fällen, die früher für Simulanten gehalten wurden, in späterer Zeit objective und schwere Symptome, wie der Vortragende sie früher beschrieben, ausserdem aber auch hochgradig gesteigerte Sehnenreflexe, spastische Symptome u. A. —

M. **Thijssen** (Paris): Le mot „traumatische Neurose" est trop large. J'avais proposé depuis deux ans le mot „hystérie traumatique" — maladie connue par les stigmates, qui sont representés souvent dans les affections traumatiques. La simulation peut ordinairement être découverte. — Une définition de la maladie est nécessaire, sans ça on se perd dans des phrases. Maintenant on a à compter avec névrose traumatique générale ou locale, on a parlé de neurasthénie traumatique ou hypocondrie traumatique etc. Pour cette variation dans les formes, j'accepte la proposition de M. Oppenheim qu'un comité se charge de trouver un nom définissant pour la maladie, ou que la réunion se prononce, car on peut en attendant aussi bien nomimer cette maladie affection traumatique fonctionnelle ou dynamique. — On ne pourrait donner une définition du mot „Neurose", qui est trop large. —

Hr. **Hoffmann** (Heidelberg) giebt an, dass er bezüglich der meisten Punkte über die traumatische Neurose mit Schultze, Mendel, Seeligmüller übereinstimme. Er habe bereits früher die Existenz der traumatischen Hysterie, sowie der traumatischen Neurose anerkannt, aber unter 24 auf der Erb'schen Klinik beobachteten Fällen 8 Simulanten

gefunden und deshalb davor gewarnt, zu übersehen, dass auch eine nicht geringe Anzahl von Simulanten darunter vorkomme. Wenn Oppenheim schon in der Poliklinik bei fast $^3/_4$ aller Fälle die Diagnose mit einer alle Studirenden und Aerzte überzeugenden Weise stelle, so müsse man bedenken, dass er bei der nachfolgenden Beobachtung dieser Kranken auf der stationären Abtheilung voreingenommen sei und unter dem Einflusse der Autosuggestion beobachte, wovon wohl der geringe gefundene Procentsatz von Uebertreibung und Simulation herrühren möge. Auch in einer Reihe der von Oppenheim publicirten Krankengeschichten lasse sich, wie H. anführt und durch Beispiele belegt, erkennen, dass etwas mehr Controle am Platze gewesen wäre. Wenigstens weisen nicht wenige Stellen in den Krankengeschichten darauf hin, dass die Krankheitssymptome übertrieben und auch durch nicht vorhandene unterstützt wurden. Damit könne nicht entschieden werden und solle nicht gesagt sein, dass deshalb diese Kranken völlig simulirt hätten, sondern es solle nur ausgedrückt sein, dass mehr Vorsicht bei der Untersuchung nöthig gewesen wäre.

Auch die forensischen Betrachtungen Oppenheim's böten manche Lücken. Was nicht mit seinen theoretischen Betrachtungen übereinstimme, soll von den anderen Autoren falsch aufgefasst worden sein u. s. w.

Gesichtsfeldeinschränkung hat H. nur selten gesehen. Auffallend sei, dass Oppenheim in einer Anzahl von Fällen Gesichtsfeldeinschränkung gefunden habe, während Mendel dieselben Fälle durch einen Ophthalmologen habe untersuchen lassen, welcher keine Gesichtsfeldeinschränkung constatiren konnte. Trotzdem Oppenheim dies gewusst, habe er keine Andeutung davon gemacht.

Beschleunigung des Pulses in dauernder Weise halte er mit Mendel, besonders wenn bei jungen Individuen sich Arteriosklerose herausbilde, für ein sehr wichtiges Symptom der Krankheit. Vorübergehend bei den Untersuchungen auftretende Pulsbeschleunigung sei nicht maassgebend nach der einen oder anderen Seite; er habe sie überhaupt selten beobachtet.

Endlich hebt H. hervor, dass er auf Wunsch der Versammlung durch Mittheilung der ungekürzten Krankengeschichten der von ihm für Simulanten erklärten Personen den Beweis führen wolle, dass an der Simulation nicht gezweifelt werden könne. Mehr als den objectiven Beweis der Simulation plus dem Eingeständniss der betreffenden Personen könne man nicht verlangen. Wenn später andere Symptome bei denselben auftreten, die jeder Gesunde auch bekommen könne, so könne man dieselben doch nicht direct darauf zurückführen, dass der Kranke früher einmal ein Trauma erlitten habe. — Im Uebrigen verweist H. auf seine Mittheilung (Berliner klin. Wochenschrift 1890, No. 29). —

Mr. **Knapp** (New York): The terme „traumatic neurosis“ seems hardly applicable, as many cases correspond to the non-traumatic cases of hysteria, neurasthenia etc., while others have undoubtely an organic basis and terminate fatally. I must dissent, however, from the view that they can all be regarded as hysterical; only a few, in my experience, present the stigmata of hysteria, or correspond at all

in the descriptions of Charcot. My experience with simulation corresponds more fully with Dr. Oppenheim. I have seen myself only a few probable cases of simulation, and, in investigating many cases, the victims of a large railway accident, only a few undoubted cases of simulation were found. As a member of a committee to investigate this accident it was my task to investigate the cases, in one small town some thirty five in number. My investigation took place a year or more after all claims were settled with the help of the physician of the town, living among these people, knowing them all well and acting as their physician; I could find no case of simulation. They had, of course, suffered all sorts of injuries, and many had recovered, but the charge of simulation was not raised in any case. —

Hr. **Oppenheim** (Berlin): Ich bin nicht im Stande, auf alles das einzugehen, was in der Discussion vorgebracht ist. Jedenfalls ist das Eine festgestellt, dass nach den in Halle und Berlin gemachten Erfahrungen die Simulation sehr selten ist. Hr. Hoffmann hat aus meinen Krankengeschichten Einzelnes herausgerissen und kritisirt, — ich müsste mein Buch in Händen haben, um ihm begegnen zu können. Jedenfalls glaube ich, dass meine Krankengeschichten an Gründlichkeit der Beleuchtung hinter denen der Heidelberger Klinik nicht zurückstehen; — und ich erinnere mich speciell, dass zwei der Kranken, auf die sich seine Entgegnung bezieht, von mir später gesehen worden sind und wesentlich verschlimmert waren, wie ich überhaupt Gelegenheit habe, meine Kranken zum grossen Theil später wieder zu sehen und die Richtigkeit meiner Beurtheilung zu controliren.

Ueberrascht war ich nur durch die Angaben des Hrn. Mendel, und ich muss es aussprechen, dass eine derartige Behauptung, wie er sie hier aufgestellt hat, durch thatsächliches Beweismaterial hätte gestützt werden müssen. Ich muss direct widersprechen, dass die von mir untersuchten und begutachteten Patienten später auch nur zu einem wesentlichen Bruchtheil von Hrn. Mendel begutachtet worden sind. Im Gegentheil: die grössere Anzahl dieser Kranken ist mir direct zur definitiven Beurtheilung überwiesen worden und ich habe das entscheidende Gutachten abgegeben. Mehrmals war umgekehrt vorher von Hrn. Mendel das Attest ausgestellt und erst dann wurde mir, und zwar auf Grund einer Hospitalbeobachtung, das entscheidende Gutachten überlassen, und ich bin auch einige Male zu einer anderen Auffassung gelangt, wie Hr. Mendel. — Hr. Mendel hat meines Erachtens noch den Beweis für die Richtigkeit seiner Behauptung zu erbringen durch die Mittheilung der entsprechenden Fälle. —

Hr. **Benedikt** (Wien): Die Einschränkung des Gesichtsfeldes findet sich vorzugsweise und ziemlich constant bei den schweren Shock-Fällen. Die Simulations-Statistik verschiedener Autoren ist nicht vergleichbar aus ethnographischen und mannichfachen socialtechnischen Gründen. Das Strafgesetz muss gegen erwiesene Simulation strenge vorgehen. Wichtig ist, dass der positive und negative Befund häufig sich ändern und man auf später sich entwickelnde Symptomencomplexe ganz besonders Rücksicht nehme.

Strenge Trennung der Shock-Neurosen von den aus localen Verletzungen hervorgehenden Fällen ist nöthig. —

Hr. **Schultze** (Bonn) beantwortet im Schlusswort die Anfrage des Hrn. Prof. Mierzejewski dahin, dass er niemals erhöhte Temperaturen bei den nach Trauma vorhandenen Neurosen gefunden hat.

Gegenüber Hrn. Benedict hält er daran fest, dass es die Aufgabe des wissenschaftlichen Forschers ist, Methoden zur Unterscheidung wirklicher und erheuchelter Neurose, Hysterie u. s. w. zu finden.

Gegenwärtig steht die Sache noch so, dass man manchmal in einzelnen Fällen keine endgültige Entscheidung über das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von wirklicher Krankheit fällen kann.

Schliesslich wendet sich Redner gegen den Vorschlag des Hrn. Oppenheim, eine Commission zu Prüfung der in Betracht kommenden Fragen zu ernennen. —

Hr. **Kjellberg** (Upsala):

Ueber die Nicotin-Psychose.

Unter den psychischen Krankheiten ist wohl keine, die sich in den letzten Jahrzehnten so sehr vermehrt hat, wie die primäre Paranoia, und wir müssen gestehen, dass wir über diese fortgehende Steigerung noch sehr wenige Aufschlüsse liefern können, wie überhaupt über die Ursachen der immer mehr hervortretenden hereditären Belastung der Familien. Wir sehen, wie die hereditär belasteten Kranken schon unsere Anstalten anfüllen, und wie wenig es gelungen ist, dieser steigenden Fluth einen Damm zu setzen, — dieser Fluth von Unglück und Leiden, nicht nur für den einzelnen Kranken und für die Familien, sondern auch für die Völker.

Dass die primäre Paranoia vorzugsweise der Exponent dieser hereditären Belastung ist, können wir schon sehen, und es gilt dann, die causalen Momente dieser Krankheit zu finden Aber die primäre Paranoia selbst ist kaum als eine Krankheit sui generis zu betrachten; sie ist vielmehr ein Collectivbegriff von mehreren Krankheiten, unter denen wahre Intoxicationen zu finden sind [1]). Durch die Untersuchungen von Magnus Huss, Morel und mehreren jüngeren Forschern wissen wir, wie der Alkohol wirken kann als causales Moment psychischer Erkrankung, die durch Generationen weiter geht und am Ende in die Idiotie auslaufen kann, aber über die Wirkungen des Nicotins im gewöhnlichen Tabak haben wir noch sehr mangelhafte Kenntnisse.

Es liegen jedoch Thatsachen vor, die dafür sprechen, dass wahre Psychosen, und zwar in Gestalt der primären Paranoia, durch übermässigem und lange Zeit fortgesetzten Tabakgebrauch hervorgerufen werden können. Auf diese gefährliche Krankheitsursache möchte ich die Aufmerksamkeit lenken.

---

[1]) Schon im Jahre 1863 ist von mir die Meinung ausgesprochen, dass der sogenannte Wahnsinn nicht eine consecutive Krankheit sei, sondern eine primäre Krankheit, mit schon vom Anfange eigenthümlichen Symptomen und typischem Verlauf. (Om Sinnesjekdomarnes studier; Cap. Ecnoia. Upsala universitets arsskrift, 1863.)

Das Alkaloid **Nicotin** ($C^{10}H^{14}N^2$) der **Nicotiana tabacum** ist in reinem Zustande eine farblose, leicht lösliche, durchsichtige Flüssigkeit von starkem Geruch nach Tabak und sehr scharfem, brennendem Geschmak. Es löst sich leicht in Wasser, Alkohol und Aether, reagirt dabei stark alkalisch und bildet einfache krystallisirende Salze. Die Menge des Nicotins ist eine sehr verschiedene in den verschiedenen Gattungen der Pflanzen und nach den verschiedenen Zubereitungen. Der Virginia-Tabak soll die grösste Menge davon enthalten.

Auf den menschlichen Körper wirkt das Alkaloid als eines der stärksten Gifte, und die Wirkung des Tabaks ist nur dem Grade nach von der Wirkung des Nicotins verschieden. Ich erlaube mir, die bekannten Selbstversuche von zwei Studenten im Laboratorium des Hrn. Professor **Schroff** in Wien in Kürze hier zu erwähnen.

In Dosen bis zu 3 mg genommen, bewirkte das Alkaloid Anfangs eine scharf brennende Empfindung auf der Zunge und im Schlunde, mit gesteigertem Speichelfluss, Empfindung von Wärme im Magen, in den Extremitäten und im ganzen Körper. Bald nachher tritt Kopfweh ein mit Schwindel und Schläfrigkeit, trübem Gesicht und schwachem Gehör, dann beschleunigte und erschwerte Respiration. Eine halbe bis dreiviertel Stunde nach der Aufnahme des Giftes folgte eine Empfindung ausserordentlicher Erschlaffung und Schwäche; das Gesicht erbleichte, der ganze Körper fühlte sich kalt an wie Eis, und es stellten sich Anfälle von Ohnmacht und Erbrechen ein. Die Symptome steigerten sich bis zum Zittern und clonischen Krämpfen der Respirationsmuskeln. Nach drei Stunden fingen die Symptome an nachzulassen, aber die Nachwirkungen dauerten ein paar Tage an.

Auch durch spätere Experimente ist es constatirt worden, dass die erste Einwirkung des Giftes auf das Nervensystem eine excitirende ist, die nachherige aber eine deprimirende und lähmende. Die Functionen des Gehirns und des Rückenmarks werden zunächst gesteigert, aber nach dieser Erhöhung der geistigen und körperlichen Kräfte folgt Abspannung und Schwäche. Das ganze willkürliche Muskelsystem hat diesen Einfluss zu erleiden, der dann nach der Muskulatur des Herzens sich verbreitet, um endlich zum vasomotorischen Systeme überzugehen.

Dieses sind die Wirkungen, die im gesunden menschlichen Körper hervortreten durch Nicotin, genommen in Dosen von 1 bis 3 mg.

Der Ertrag der ganzen Erde an Tabak wird auf 400 Millionen Kilogramm jährlich berechnet; der Gehalt an Nicotin ist wohl sehr verschieden, wenn aber nur 3 pro mille als Mittel angenommen wird, könnten 1,200,000 Kilogramme reinen Nicotins erzeugt werden von der Quantität Tabak, die jährlich von den Menschen verbraucht wird. Wie viel Menschen dies sind, lässt sich wohl nicht genau berechnen, aber annähernd werden sie zu 800 Millionen geschätzt. Ein jeder verbraucht also im Durchschnitt 1,5 g Nicotin jährlich oder 4,2 mg per Tag. Dass viele weniger verwenden, ist selbstverständlich, aber viele andere überschreiten auch das Mittel stark. Dass so grosse Dosen von einem gefährlichen Gifte vertragen werden können, zeigt die wunderbare Eigenschaft des menschlichen Nervensystems, sich schädlichen Einwirkungen anpassen zu können.

Die erste Begegnung mit dem Gifte des Tabaks wird doch immer vom cerebralen Nervensystem als eine schmerzhafte und feindliche empfunden, und es gehört immer eine gewisse Gewalt gegen die Natur dazu, um sie zu wiederholen. Wenn aber die gegebene Warnung der angegriffenen Nervenzellen nicht beachtet wird, wenn im Gegentheil die Versuche mit der nöthigen Beharrlichkeit erneuert werden, dann vergeht allmählich das widerliche Gefühl.

Das cerebrale Nervensystem wird am Ende so gereizt und geschwächt, dass die Entbehrung als ein wahres Leiden aufgefasst wird, und es entsteht dieselbe Sehnsucht nach erneuertem Genuss des Giftes, wie sie bei Alkoholisten und Morphinisten so allgemein constatirt ist.

Die Einwirkung des Nicotins auf das Nervensystem muss jedoch sehr verschieden sein, nicht nur bei den verschiedenen Gattungen von Tabak, sondern auch bei den vielfachen Arten der Verwendung. Beim Rauchen können nur die Zertheilungsproducte von Nicotin, Nicotianin und Tabaksäure, die dem Rauche mitfolgen, einwirken. Es sind aber mehrere Fälle nicht nur von nervösem Erethismus, Schlaflosigkeit u. s. w. zur Beobachtung gekommen, sondern auch Fälle von ausgebildeten Psychosen in Folge übermässigen Tabakrauchens.

Dass auch durch zu reichlichen Verbrauch von Tabak zum Schnupfen nervöse und psychische Erscheinungen hervorgerufen werden können, davon hatte ich mehrmals Gelegenheit mich zu überzeugen. Aber die grösste Gefahr bringt doch der Gebrauch des Tabaks zum Kauen. Die gewöhnliche Form für diese Verwendung ist Rollentabak, wovon allerdings kleinere Gaben, ohne psychische Uebel hervorzurufen, genommen werden können; steigt aber der tägliche Genuss über 10 bis 12 g ächten und guten Tabaks, dann wird leicht der pathologische Boden betreten, und die Sensation fängt an abnorm zu werden. Noch leichter verwirklicht sich dieser Uebergang, wenn der pulverisirte Schnupftabak zum Kauen verwendet wird.

Der Gebrauch von Rollentabak zum Kauen ist im Norden unter den Arbeitern viel verbreitet. In den letzten Decennien hat der Gebrauch von Schnupftabak zum Kauen dort Fortschritte gemacht und in mehreren Gegenden, besonders unter Seeleuten, Fabrikarbeitern u. s. w., scheint die Rolle immer mehr von der Tabakdose verdrängt zu werden. In der That ist dieser letztere Fortschritt in der Verwendung des Tabaks ein sehr gefährlicher, besonders in psychischer Beziehung; die toxischen Wirkungen des Alkaloids kommen dabei mit einer solchen Pünktlichkeit und Fülle zum Vorschein, dass das ganze Krankheitsbild sich ohne Schwierigkeit isoliren lässt.

Da wir in der Irrenanstalt bei Upsala reichlich Gelegenheit gehabt haben, diese Intoxikation klinisch zu studiren, wird es Ihnen vielleicht nicht unerwünscht sein, wenn ich einige unserer Krankengeschichten in grösster Gedrängtheit hier mittheile.

1. Johan Isak B., 27 Jahre alt, Landbauarbeiter. Vater Zimmermann. Keine nervöse Belastung, keine Neigung zu Völlerei in der Familie. Er ist gross und sehr kräftig gebaut, 182 cm hoch. — Früher ein lebenskräftiger Mann und guter Arbeiter, hatte er vom Anfange des Jahres 1889 an nicht mehr dieselbe Lust zu arbeiten;

es zeigte sich bei ihm eine gewisse Unruhe mit depressiver Stimmung. Er wurde nach und nach mehr schweigsam und gedrückt. Im Monat September konnte er nicht mehr arbeiten, im October lag er im Bett, ohne sich zu bewegen und ohne zu sprechen.

In diesem Zustande wurde er in die Anstalt aufgenommen am 5. December 1889. Er war sehr torpid und antwortete nur langsam und zögernd. Die Antworten waren sehr oft verwirrt und ohne Zusammenhang. Die Nächte waren beinahe schlaflos; es zeigte sich eine gewisse Exaltation und er sang oft laut. Während des Tages lag er ruhig, doch hatte man bemerkt, dass er plötzlich heftige Bewegungen mit den Armen zu machen pflegte.

Mit Hülfe von Chloral und Morphin wurde der Schlaf geregelt, der Kranke bekam sehr guten Appetit und fing im Januar 1890 an in die Reconvalescenz zu treten. Gegen Ende Februar war seine Stimmung ruhig, er sprach geläufig und ganz besonnen, schlief gut jede Nacht und arbeitete alle Tage mit Vergnügen im Garten. Nur in einer Beziehung war er sehr leidend und unzufrieden. Er hatte keine Möglichkeit, Tabak zu bekommen, und darüber klagte er bitterlich. Seiner Krankheit erinnerte er sich gut und erzählte, dass er sonderbare Wahrnehmungen und Vorstellungen gehabt hatte. Den Teufel hatte er durch die Thür eintreten und um sein Bett sich zu beschäftigen sehen, aber auch himmlische Gestalten kamen ebenso deutlich und leiblich zum Vorschein. Stimmen hatte er gehört, die ihm Befehle ertheilten, denen er folgen musste. Er hatte Wahrnehmungen gehabt, als wenn sein Körper durch einen Schornstein herunter gerissen würde, wobei er deutlich fühlen konnte, wie der Kohlenrauch um sein Gesicht strich, und er hatte oftmals die Empfindung gehabt, dass das Herz sich herumdrehte mit der Geschwindigkeit eines Spinnrades. Alle diese krankhaften Erscheinungen waren schon im Monat Februar ganz verschwunden; die Genesung ging vorwärts und am 6. Mai d. J. konnte er als geheilt die Anstalt verlassen. Seinen eigenen Geständnissen nach hatte er schon als zwölfjähriger Schuljunge in einer Volksschule in Stockholm von den Kameraden gelernt, Tabak zu kauen, und zwar in der Form von Schnupftabak. Von dieser schlechten Gewohnheit konnte er seitdem niemals frei werden; die tägliche Gabe vergrösserte sich nach und nach, und während des letzten Jahres hatte er 1 kg Schnupftabak in 6 Wochen verwendet, also gegen 25 g per Tag.

2. Per Olof J., 30 Jahre alt, Arbeiter; der Vater, Landbauarbeiter, soll ein derber und wenig empfindsamer Mann sein; eine Schwester, früher epileptisch, jetzt gesund (Hysteria?). Patient selbst, von Natur phlegmatisch und wenig lebhaft, hat sich gut entwickelt in körperlicher Beziehung und auch psychisch. Er war früher ein fleissiger Arbeiter mit einfachen, guten Sitten und ohne Neigung zu spirituösen Getränken. Als Jüngling lernte er Schusterarbeit und er hat sich zeitweise damit beschäftigt; aber er lernte auch in seinem siebzehnten Jahre Tabak kauen. Zeitweise hat er den Tabak in pulverisirter Form genommen; mit der Zeit vergrösserten sich die Dosen und in den letzten Jahren war er auf etwa 600 g per Monat gekommen, also 20 g täglich.

Seine Gesundheit war schon [illegible] hreren Jahren schwankend,

und er hatte oftmals sich unwohl und müde gefühlt; er war deprimirt und klagte über schmerzhafte Gefühle am Herzen. Fünf Jahre vor seinem Eintritt in die Anstalt hatte er eine Vision gehabt, wodurch er sehr erschreckt wurde, und glaubte, er wäre verzaubert; es war eine grosse Menge von Schafen, die sich vor ihm zeigten, aber auch andere Bilder traten später ihm entgegen. Den Gott im Himmel hat er gesehen und die guten Engel, die mit Satan und mit den bösen Geistern harte Kämpfe durchzufechten hatten. Auch Stimmen hat er gehört, die ihm bestimmte Orte anwiesen, wo er beten möchte, und er warf sich dann auf die Kniee in stillem Gebet. Sein Herz hat er gefühlt wie in zwei Herzen getheilt, das eine für Gott den Vater im Himmel, das andere für Gott auf der Erde, d. h. für ihn selbst. Er glaubte sich verfolgt von den bösen Geistern und wollte sich selbst ertränken oder erschiessen, um ihnen zu entgehen, aber er erwartete auch, nach dem Himmel abgeholt zu werden. Sich beschäftigen konnte er in der letzten Zeit gar nicht, weil er sich immer schwach und ermüdet fühlte.

Am 18. October 1889 wurde er in die Anstalt aufgenommen. Er war etwas deprimirt, aber ohne Angstanfälle, und sprach ruhig über seine Verhältnisse; seine Auffassung war normal und sein Gedächtniss recht gut erhalten. Die schon genannten krankhaften Ideen beherrschten ihn fortwährend, aber in allem Uebrigen war er sehr gescheidt. Er war gut genährt, aber sehr blass; beim ersten Herztone war ein blasender Nebenlaut zu hören. Er klagte, dass er oftmals sich sehr unwohl fühlte mit peinlichen Sensationen im ganzen Körper, und auch darüber, dass er böse Geister im Magen hätte, welche zu ihm sprächen.

Nach zwei Monaten fing er an zu reconvalesciren, schlief gut und war sehr geneigt, im Garten zu arbeiten; allein er litt schwer an Tabaksnoth, die erst nach 7 Monaten ziemlich gehoben war. Er ist noch in der Anstalt seiner körperlichen Schwäche wegen.

No. 3. Johann P., 30 Jahre alt, Arbeiter an einer Sägemühle; in der Familie kein Fall von Geisteskrankheit bekannt; Familienverhältnisse sehr gute. Patient ist gut erzogen, sein Benehmen ist ohne Tadel gewesen und er hat keine Neigung zu spirituösen Getränken gezeigt. Er ist von mittlerer Grösse, kräftig gebaut und gut genährt. Als Knabe von 13 Jahren fing er an, in der Sägemühle zu arbeiten, und lernte da von den Kameraden Tabak zu kauen. Anfangs war ihm dies sehr zuwider, aber ohne Tabakkauen war er kein Mann, und er lernte es. Geflochtener Tabak war die gewöhnliche Form, aber er lernte auch Schnupftabak zum Kauen zu verwenden, und die tägliche Gabe, die anfänglich sehr bescheiden war, vergrösserte sich allmählich, bis sie auf etwa 800 Gramm Schnupftabak per Monat gekommen war. Täglich hat er also 26—27 Gramm genommen.

Gegen Ende des Jahres 1888 bemerkte er, dass er in der Nacht nicht schlafen konnte, und er fühlte sich dabei furchtsam, unruhig und ängstlich. Nachher stellten sich Visionen ein; er sah den Teufel in seinem Zimmer mit einem Velociped fahren, und er hörte auch Stimmen, die an ihn Aufforderungen stellten. Im Monat März 1889 wurde er erregt in dem Grade, dass man ihn fesseln und überwachen musste. Er schlief wenig, und die Stimmung wechselte zwischen

träger Lässigkeit und ungestümer Unruhe. Stundenlang konnte er stehen bleiben, ohne sich zu bewegen, nur für sich selbst leise flüsternd. Am 11. Juni 1889 wurde er in die Anstalt aufgenommen, nachdem er in einer Lazarettabtheilung die erste Pflege erhalten hatte. Es zeigte sich dann eine gewisse Erregung mit Unruhe; er schwatzte viel, aber ohne Zusammenhang, wollte sich oft auskleiden und machte dabei viele Gebärden. Die Hallucinationen von Seiten des Gehörs waren sehr lebhaft, vom Gesicht dagegen keine. Die Auffassung war gut und die Sprache fliessend und genau articulirt. Der Schlaf war wechselnd; in den Perioden von Schlaflosigkeit war die Erregung erhöht, wie auch die körperliche Unruhe. In den Zwischenperioden war er ruhiger, aber fortwährend verwirrt und zerschlagen. Er klagte oftmals, dass er keinen Tabak bekommen könnte, und machte Versuche, etwas durch List zu erreichen.

Vierzehn Monat nach seinem Eintritt in die Anstalt ist Patient in voller Reconvalescenz. Die Stimmung ist ruhig und heiter, die Gedanken logisch, die Sensationen normal, und er hat augefangen, sich mit Gartenarbeit zu beschäftigen. Nach dem Tabak sehnt er sich noch, aber er kann ihn auch ohne Leiden ganz entbehren. —

Die Krankengeschichten, die hier in aller Kürze vorgeführt sind, gehören zu einer ganzen Reihe dergleichen in der Anstalt zu Upsala, und sie zeigen, wie uns scheint, eine augenscheinliche Aehnlichkeit unter einander, nicht nur in Beziehung des Verlaufes, sondern auch der Symptome. Diese Aehnlichkeit weist auf eine gemeinschaftliche Ursache hin, und zwar auf eine Intoxication mit chronischem Verlaufe. Bei allen unseren Kranken ist ein schwerer Missbrauch von Tabak constatirt worden und es dürfte darum erlaubt sein, die vorhandene Krankheit als eine chronische Nicotinvergiftung zu bezeichnen.

Die acuten Wirkungen des Nicotins auf das Gehirn und das Nervensystem, die wir oben haben Revue passiren lassen, zeigen damit eine auffallende Verwandtschaft, und es ist vielleicht schon möglich, mit Verwendung des zur Verfügung stehenden Materials, die Nicotin-Psychose in Kürze zu skizziren.

Diese Skizze kann natürlicher Weise keine vollständige und die ganze Krankheit umfassende sein. Nach der Natur ist sie aber gezeichnet und sie wird hier dargeboten als ein Beitrag zur Lösung einer der gesundheitlichen Fragen unserer Zeit, die mit der steigenden Frequenz der Geisteskrankheiten wahrscheinlich in Verbindung steht.

Die Nicotin-Psychose (Nicotinosis mentalis) ist eine wahre primäre Geisteskrankheit mit eigenthümlichen, klinisch erkennbaren Symptomen und regelmässigem Verlaufe, die unter die physischen Intoxicationen einzureihen ist.

Als allgemeine Charaktere können wir ein peinliches Gefühl der Schwäche und des Unvermögens bezeichnen nebst früh eintretenden Hallucinationen, mit Wahnideen und Selbstmordgedanken.

Die Krankheit tritt mit einem Prodromalstadium auf und durchläuft dann drei unter einander verschiedene Stadien, wenn sie nicht früher in Genesung übergeht.

Prodromalstadium. Nachdem der Kranke sich schon eine längere Zeit unwohl gefühlt hat, ohne eine Ursache dafür finden zu können, ver-

ändert sich seine allgemeine Stimmung und die Umgebung bemerkt eine ungewöhnliche Unruhe, die oftmals zu vorübergehender Angst sich steigert. In der Nacht kann er nicht schlafen; er geht ohne Lust zu seiner gewöhnlichen Arbeit, die er aber noch eine Zeit lang vollführt. Jede Beschäftigung ist ihm aber zuwider und er verfällt leicht in trübe Grübeleien, oftmals von religiöser Färbung. Die Schlaflosigkeit und die psychische Depression steigern sich zeitweise, es treten Anfälle von praecordialer Angst mit Herzklopfen ein, und nach anderthalb bis drei Monaten tritt die Psychose deutlich hervor und zwar mit lebhaftem Affekte.

Erstes Stadium. Die Aufmerksamkeit des Kranken wird von lebhaften Hallucinationen beherrscht und seine ganze Seele wird von diesen neuen und überraschenden Erfahrungen in Anspruch genommen. Er hört Stimmen, die ihm gebieten, Visionen treten für ihn auf, er hat Gefühle von etwas Fremdem in seinem Körper, in seinen Gliedern, in seinem Herzen, und es drängen sich sonderbare Vorstellungen in sein Gewissen hinein, von welchen er nicht wieder frei werden kann. Falsche, fixe Ideen treten jetzt auf und diese combiniren sich oftmals mit Selbstmordtrieben. Die Stimmung des Kranken ist fortwährend eine trübe; er fühlt sich müde und angegriffen im ganzen Körper und sucht Einsamkeit und Ruhe. Es kommen zeitweise kurze Anfälle von Schrecken und er kann dann zu Gewaltthätigkeiten übergehen, sonst ist er ruhig und folgsam. Er spricht wenig und niemals, ohne aufgefordert zu werden, aber dann logisch und mit guter Auffassung. Er klagt über schmerzhafte Gefühle im Herzen, über peinliche Schlaflosigkeit und über Stimmen, die ihm keine Ruhe lassen. Diese Stimmen können auch von seinem eigenen Körper kommen, vom Herzen, vom Bauch u. s. w., und er glaubt dann, er sei von bösen Geistern behext. Die Ernährung geht nicht zurück und der Kranke isst gewöhnlich gut, obwohl er oftmals über schlechten Appetit und auch über verdorbenes Essen spricht.

Wenn die Genesung nicht in sechs bis sieben Monaten begonnen hat, tritt die Krankheit leicht in ein neues Stadium.

Zweites Stadium. Die Stimmung, die bis jetzt eine trübe, oftmals ängstliche war, hebt sich und man hört den Kranken mit fröhlicher Miene über seine Wahrnehmungen sprechen; er erzählt von dem Besuche von Engeln, hat den Himmel, aber auch die Hölle und die bösen Geister gesehen; er singt und spricht leise für sich selbst ohne Unterbrechung. Seine Gedanken eilen geschwinder, wie früher, und mit weniger Zusammenhang. Die Bewegungen werden kräftiger; er springt auf, wirft seine Kleider ab, bewegt sich mit einer gewissen Unruhe eine Zeit lang und sinkt nachher in seine frühere Hinfälligkeit zurück. Die Hallucinationen des Gehörs und Gesichts lassen den Kranken selten frei und er ist hin und wieder zu Zwangsbewegungen genöthigt. Die Perioden erhöhter Stimmung dauern gewöhnlich von zwei bis vier Wochen mit Intervallen von unbestimmter Länge. Der Kranke liegt dann erschlafft und träge da; die Stimmung ist düster und unzufrieden, die Aufmerksamkeit gemindert, die Auffassung sehr langsam, das Gedächtniss gut erhalten. Die Sprache deutlich und logisch, aber langsam und zögernd.

Dieses Stadium kann sehr lange dauern, aber wenn nicht bald Reconvalescenz eintritt, geht es doch allmählich in ein letztes Krankheitsstadium über.

Drittes Stadium. Die Intervalle gehen in einander über und die Perioden erhöhter Stimmung und deliranter geistiger Zustände schwinden nach und nach. Das Gemüth bleibt ruhig, aber empfindlich und reizbar. Die Auffassung ist sehr beschränkt und durch die vorherrschenden krankhaften Vorstellungen vielfach beeinträchtigt; das Gedächtniss ist theilweise verschwunden und der Kranke scheint viele seiner früheren Verhältnisse ganz vergessen zu haben, doch ist er für seine Umgebung nicht ohne Aufmerksamkeit. Er ist schweigsam und spricht nur, wenn er dazu dringend und wiederholt aufgefordert wird. Die Antworten sind abgekürzt, nicht immer logisch, aber deutlich und gut articulirt. Sein Auge ist leer, stumpf, ohne Ausdruck und er sieht wie abwesend aus. Seine Bewegungen sind etwas langsam, manchmal sieht man eine kurze, rasche Zwangsbewegung. Die Arbeit liebt er grade nicht, aber er lässt sich gewöhnlich ohne Schwierigkeit beschäftigen, und gegen seine körperliche Gesundheit ist wenig einzuwenden.

So sieht das Bild aus, dass ich Ihnen vorführen wollte; wie ich denke, ist es kein unbekanntes. Nur, ob es auch ein Intoxicationsbild ist und zwar das einer chronischen Nicotinvergiftung, darum handelt sich die Frage, und es ist diese Frage, die ich jetzt ihrer Prüfung unterbreiten möchte.

Allein über die Prognose und die Behandlung sind vielleicht noch einige Worte hinzuzufügen.

Wenn der Kranke schon im Prodromstadium oder im ersten Stadium der Krankheit in die Behandlung kommt und ganz von aller Verwendung von Tabak entwöhnt werden kann, ist die Prognose eine völlig gute; Reconvalescenz tritt dann nach 5 bis 6 Monaten ein. Auch im zweiten Stadium ist Genesung zu hoffen, obschon es gewöhnlich über ein Jahr dauern kann, ehe die krankhaften Perioden ganz schwinden und die Kräfte zurückgekehrt sind. Aber vom dritten Stadium haben wir keine Genesung zu melden.

Die Behandlung war bei uns theils eine prohibitive, theils auch eine tonisirende und diätetische. Die Untersagung des Tabaks muss immer mit Vorsicht durchgesetzt werden, um nicht auf einmal dem Nervensysteme einen gewohnten Reiz zu entziehen, und auch um die Kranken zu schonen. Die Gaben von Tabak werden darum am besten stufenweise vermindert und nach dem Verlaufe eines Monats ganz unterlassen. Die peinliche Hyperaesthesie der Magennerven wird sehr vortheilhaft mit Mineralwässern behandelt und ganz vorzüglich mit warmem Carlsbader Wasser, zwei- bis dreimal des Tages gegeben, eine Stunde vor dem Essen. Diese Behandlung kann auch wiederholt werden, jedesmal für eine Zeit von 5 bis 6 Wochen.

Die Schlaflosigkeit lässt sich am besten mit Sulfonal und Brom- kalium behandeln, immer in zureichenden Gaben, die aber doch ni[illegible] öfters, als zwei- bis dreimal die Woche, zu wiederholen sind.

Nachdem die rein nervösen Erscheinungen beseitigt si[illegible] man zu den Tonicis über, giebt gute und kräftige Nahrun[illegible] den Kranken hinreichende Bewegung in frischer, reiner [illegible] schaffen. —

Fünfte Sitzung.

Donnerstag, den 7. August, Nachmittags 2 Uhr.

Vereinigte Sitzung der neurologischen, physiologischen und laryngologischen Abtheilungen.

Vorsitzender: Herr E. du Bois-Reymond.

Mr. **Felix Semon** und Mr. **Horsley** (London):

Experimentelle Demonstration der centralen und peripherischen Innervation des Kehlkopfes und eine Theorie der motorischen Innervation des Kehlkopfes.

Siehe die Verhandlungen der Abtheilung für Laryngologie.

Sechste Sitzung.

Freitag, den 8. August, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Erb (Heidelberg).

Die pathologische Anatomie der Dementia paralytica.

Hr. **Mendel** (Berlin), Referent:

Das letzte Decennium hat die pathologische Anatomie der Dementia paralytica durch eine Reihe ausgedehnter und sorgfältiger Untersuchungen so gefördert, dass es den Anschein gewinnt, als ob, wenigstens mit den jetzt uns zu Gebote stehenden Hülfsmitteln der Untersuchung, weitere Aufklärung nicht erwartet werden dürfte.

Der Beschluss unseres vorbereitenden Comités, durch ein Referat über diesen Gegenstand gewissermaassen das augenblickliche Schlussergebniss von all jenen Untersuchungen zu fixiren, erscheint demnach wohl berechtigt und opportun.

Ich verzichte von vornherein darauf, in dem Rahmen des mir übertragenen Referates alle jene Veränderungen in den Schädelknochen, in der Dura, in der Pia aufzuzählen, welche, seitdem man die Paralyse kennt, der Aufmerksamkeit der Forscher nicht entgangen sind, und über die ein Dissens nicht besteht; aus demselben Grunde übergehe ich die grob anatomischen Verhältnisse, wie sie sich in dem Schwund der Windungen, in der Abnahme des Hirngewichts, dem Hydrocephalus internus zeigen, und wende mich sogleich zu den Ergebnissen der mikroskopischen Untersuchung des Hirns.

Wir werden nach einander die Neuroglia, dann die in ihr eingebetteten Gefässe, sodann die Nervenzellen und schliesslich die Nervenfasern zu betrachten haben.

1. Die Neuroglia.

Vermehrung der Kerne der Neuroglia ist ein bei der Paralyse sehr gewöhnliches Vorkommniss. Jene Kerne haben jedenfalls ein sehr verschiedenes Herkommen, wofür auch ihre sehr verschiedene Gestalt, bald rund, bald oval, bald auch stäbchenförmig oder in ganz unregelmässigen Formen, wie ihr verschiedenes Verhalten in Bezug auf die Tingirungsflüssigkeit spricht. Ebenso wie die Kerne zeigen die Spinnen- oder Pinselzellen eine oft ganz erstaunliche Vermehrung und Ausdehnung. Die Golgi'sche Färbung hat uns in dieser Beziehung besonders schöne Bilder geliefert.

Kerne, wie Spinnenzellen sind auch im normalen Gehirn vorhanden, aber in geringerer Zahl, und die letzteren ganz besonders nur in sehr kleinen Dimensionen, während sie bei der Paralyse um das Drei- bis Vierfache, ja noch mehr in ihrer Grösse die normalen überragen.

Die Spinnenzellen werden im normalen Hirn deutlich meist nur unter der Oberfläche des Hirns gesehen, bei der Paralyse aber durchsetzen sie die Hirnrinde in ihrer ganzen Dicke.

Aber auch dieses letztere Bild findet man zuweilen in der Umgebung encephalitischer Heerderkrankungen, syphilitischer Neubildungen, in diesen Fällen aber nur circumscript, während sie bei der Paralyse im Stirn- und Scheitelhirn, besonders in den Centralwindungen, auch am basalen Theil des Stirnhirns beobachtet werden.

Diese Spinnenzellenentwickelung ist es auch, welche, durch die weisse Substanz sich fortsetzend, schliesslich in der Auskleidung der Ventrikelwände als Ependymwucherung hervortritt.

Die Hirnsubstanz zerfällt schliesslich in sehr lang dauernden Fällen in ein Gewirr von Fasern — Sklerose; ist dieser Process besonders stark an der Markleiste zur Entwickelung gekommen, dann kann, — besonders, wenn die Section etwas lange nach dem Tode ausgeführt und die Rinde schon postmortal ein wenig erweicht ist, — es dazu kommen, dass, wie Baillarger, Rey und Andere beschrieben haben, die Rinde von der Marksubstanz mit einem Skallpellrücken weggenommen werden kann; die Trennung erfolgt allerdings in der Rinde selbst, so dass Stücke derselben am Mark haften bleiben (Decortication).

2. Die Gefässe.

Die grösseren Hirngefässe zeigen sich bei der Paralyse häufig intact oder wenigstens unerheblich verändert, zuweilen in grösserem oder geringerem Grade atheromatös. Etwas Genaues und Sicheres über den Zustand der kleinen Arterien und Capillaren, welche in der Grundsubstanz liegen, zu sagen, ist in vielen Fällen bei unsern jetzigen Untersuchungsmethoden schwer, — ich komme darauf weiterhin zurück. Trotzdem gelang es doch bisher in den meisten Fällen von Paralyse, gewisse krankhafte Veränderungen an den Gefässen nachzuweisen: Vermehrung der Kerne, auf welche bereits Wedl 1859 aufmerksam gemacht hatte, in den Gefässwänden und im perivasculären Raume, miliare Aneurysmen, spindelförmig erweiterte adventitielle Räume u. s. w. Hierher gehört auch als Erweiterung der Lymphräume die cystoide Degeneration, wie sie öfter bei Paralyse gefunden wird. Ferner sind als besondere Erkrankungsformen der Gefässwände die colloide und

hyaloide Degeneration, wie sie Greiff und neuerdings Dagonet beschrieben hat, zu erwähnen. Alle diese Veränderungen kommen auch bei den verschiedensten anderen Hirnerkrankungen vor, sie haben nichts Charakteristisches für die Paralyse, aber es hat den Anschein, dass verbesserte Untersuchungsmethoden ihr regelmässiges Vorkommen bei der Paralyse nachzuweisen im Stande sind.

3. Die Ganglienzellen.

Während ich noch bei Gelegenheit der Sitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte zu Berlin im Jahre 1883 auf heftigen Widerspruch stiess, als ich die Veränderungen der Ganglienzellen bei der Paralyse als ein fast regelmässiges Vorkommen bezeichnete, scheint jetzt die Ansicht der Autoren übereinstimmend dahin zu gehen, dass Veränderungen der Ganglienzellen immer oder fast immer beobachtet werden. Die Nissle'sche Färbung hat in dieser Beziehung die Erkenntniss wesentlich gefördert. Ich habe eine Beschreibung dieser Veränderungen 1884 mit Demonstrationen in der Sitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte zu Leipzig gegeben und darf mich wohl darauf beziehen.

Erweiterung der pericellulären Räume, Veränderungen des Protoplasma als fettige pigmentöse Degeneration, Sklerose und Atrophie der Zellen (hyaline Degeneration Liebmann), Veränderung der Kerne als Schrumpfung oder Vergrösserung, sind die vorzugsweise zu registrirenden Befunde.

Man findet diese Veränderungen vorzugsweise im Stirnlappen, und zwar ebensowohl an seiner lateralen und medialen Fläche, als auch besonders an seiner unteren, im Scheitellappen, weniger im Hinterhauptlappen. Zwischen den veränderten Zellen liegen oft genug normale. Im Uebrigen gilt auch hier der Satz, dass ähnliche Zellen auch bei andern pathologischen Processen im Hirn beobachtet werden.

4. Die Nervenfasern.

Tuczek hat das Verdienst, zuerst im Jahre 1883 auf den Schwund markhaltiger Nervenfasern in der Gehirnrinde bei Paralytikern aufmerksam gemacht zu haben. Eine grosse Reihe von Untersuchungen ist seinen Arbeiten gefolgt. Auf sie einzeln einzugehen ist hier weder der Ort, noch die Zeit. Als Ergebniss dieser Untersuchungen lässt sich Folgendes constatiren:

1. Der Schwund der Nervenfasern bei der Paralyse bezieht sich nicht allein auf die Hirnrinde, sondern geht durch das ganze Hirn, er trifft ebenso die Markleiste, wie das Marklager (Friedmann). Es findet sich ein Faserschwund ebenso im centralen Höhlengrau (Schütz); durchweg ist auch das Kleinhirn in gleicher Weise, wie das Grosshirn, betroffen (Meyer).

Demnach ist der Schwund der Nervenfasern in der Hirnrinde eine Theilerscheinung eines das ganze Mark des Hirnes und auch des Kleinhirns betreffenden Processes.

2. Dieser Faserschwund, speciell auch der corticale, findet sich nicht bloss bei progressiver Paralyse, sondern auch bei Epilepsie, seniler Demenz, bei Paranoia alcoholica u. s. w.

Dass die diffuse Hirnerkrankung, welche die Paralyse darstellt, sich mit den verschiedensten Heerderkrankungen compliciren kann, bedarf keiner besonderen Erwähnung; hervorheben will ich in dieser Beziehung nur die von Zacher beschriebenen Heerderkrankungen der inneren Kapsel und die neuerdings von Lissauer mitgetheilten Veränderungen im Thalamus opticus bei Paralyse: Schwund der Ganglienzellen, hochgradige Alteration des Zwischengewebes im Sehhügel. Endlich sei noch auf die Alteration der Kerne der Hirnnerven, wie auf die Degeneration peripherischer Nervenfasern hingewiesen.

Was das Rückenmark betrifft, so ist es in einer Anzahl von Fällen von Paralyse normal, in der grössten Mehrzahl derselben aber ebenfalls erkrankt.

Die Veränderungen, welche sich zeigen, sind

1. Graue Degeneration der Hinterstränge isolirt.
2. Pyramidenseitenstrang-Degeneration isolirt.
3. Erkrankung der Pyramiden und Kleinhirnseitenstränge bei intacten Hintersträngen.
4. Mannichfache Combinationen von Erkrankungen in verschiedenen Bahnen.

Aus den geschilderten anatomischen Befunden geht hervor, dass an und für sich keine einzige der krankhaften Veränderungen, sei es in der Neuroglia, sei es in den Gefässen, sei es in den Ganglienzellen oder den Nervenfasern für die Paralyse characteristisch ist; nicht in der speciellen Veränderung, sondern in der Diffusion des Processes, der über einen grossen Theil der Hirnrinde, zuweilen über die ganze Ausdehnung derselben, über das Marklager selbst, über das Kleinhirn verbreitet erscheint, liegt der wesentliche Unterschied gegen alle übrigen Hirnerkrankungen, und mit Rücksicht darauf sind wir wohl berechtigt, die Paralyse auch anatomisch als eine Krankheit sui generis zu bezeichnen. Dabei ist es jedoch selbstverständlich, dass das klinische Bild nach der mehr acuten oder mehr chronischen Entwickelung, nach der geringeren oder grösseren Ausbreitung, nach Complicationen mit Heerdaffectionen u. s. w. sehr wechseln muss.

Je genauer und sorgfältiger man untersucht, um so mehr sind die früheren, öfter angegebenen negativen Befunde bei der mikroskopischen Untersuchung des Hirns zurückgetreten, und es dürfte wohl jetzt nur äusserst selten einen ausgebildeten Fall von Paralyse, welcher längere Zeit gedauert, geben, der nicht die geschilderten Befunde an der Neuroglia, an den Gefässen, an den Ganglienzellen und den Nervenfasern zeigte. In frischen Fällen wird man auf den Nachweis einzelner jener Veränderungen verzichten müssen, da sie nur, zu einer gewissen Höhe der Entwickelung gelangt, sich als pathologisch nachweisen lassen. Jedenfalls bilden jene Fälle, welche ein anderes anatomisches Bild zeigen, eine so seltene Ausnahme, dass weitere Forschung sie wohl auch in Bezug auf ihr klinisches Bild wird von der Paralyse ausscheiden lassen. —

Dürften vielleicht bis an diesen Punkt meine Ausführungen im Wesentlichen übereinstimmen mit den Anschauungen der meisten, vielleicht aller Psychiater (mit wenigen Ausnahmen), so erhebt sich sofort

der Streit, wenn es sich um die Frage handelt: wo ist nun der Ausgangspunkt der geschilderten krankhaften Veränderungen?

Zwei Anschauungen sind es vorzugsweise, welche zur Zeit sich hier gegenüberstehen. Die Einen meinen, dass der Ausgangspunkt eine primäre Degeneration der Nervenfasern, dass die Erkrankungen der Gefässe, der Neuroglia, der Ganglienzellen secundär seien, in ähnlicher Weise etwa, wie die meisten Autoren sich das Zustandekommen der Veränderung im Rückenmark nach der angeblich primär sich entwickelnden Degeneration der Hinterstrangfasern denken; die Anderen lassen den Process in den Gefässen einsetzen, nehmen, von da ausgehend, einen Entzündungsprocess in der Neuroglia an, welcher durch seine Produkte zur Zerstörung der Nervenfasern und zur Veränderung der Ganglienzellen führt.

Würde man öfter in der Lage sein, sehr acut verlaufende Fälle von Paralyse — die Diagnose müsste aber auch ganz sicher sein — zu untersuchen, so könnte man vielleicht darauf rechnen, bald zu einer Entscheidung zu kommen. So liegen aber nur sehr wenig Beobachtungen nach dieser Richtung hin vor.

Greppin fand in einem Fall, der früh zur Section kam, keinen Schwund von Nervenfasern, dagegen fand Friedmann in einem Falle von wenig über zweimonatlicher Dauer ausgesprochene Gefässveränderungen. Ich selbst könnte aus meiner Erfahrung einen ganz ähnlichen Fall beibringen. — Diese Fälle sprechen also gegen die primäre Degeneration.

Auf der anderen Seite ist es meinem Assistenten, Hrn. Dr. Kronthal, gelungen, durch ein besonderes Verfahren die Capillaren der Hirnrinde im frischen Gehirn isolirt darzustellen, und die Besichtigung dieser Präparate zeigt bei allen bisher untersuchten Fällen von Paralyse die hochgradigste Erweiterung der Capillaren, die Verdickung ihrer Wände und reichliche Kernvermehrung in denselben, — eine krankhafte Veränderung, welche den übrigen nachweisbaren Alterationen gegenüber weit überwiegt.

Dies spräche für das primäre Ergriffensein der Gefässe.

Da, wo all' die verschiedenen Elemente krankhaft verändert sind, ist das Verhältniss zwischen dem Schwund der Nervenfasern und den Veränderungen in den Gefässen und in der Neuroglia ein sehr verschiedenes; bald sind die Veränderungen ziemlich proportional, bald überwiegt diese, bald jene.

Unter diesen Umständen scheint es, als ob wir zu einer sicheren Entscheidung über das Primäre des krankhaften Processes beim Menschen nicht kommen würden. Dies war die Veranlassung, weshalb ich bereits im Jahre 1883 meine Versuche an Hunden vornahm, und durch Centrifugalkraft eine der Dementia paralytica des Menschen ähnliche Erkrankung erzeugte. Diese Versuche sind mit gleichem Erfolg dann von Herrn Lemos in Porto, von Herrn Kuszkezow in St. Petersburg und von Herrn Fürstner wiederholt worden; der letztere machte dadurch, dass er bei den paralytischen Hunden auch Erkrankung des Rückenmarks und Sehnerven-Atrophie nachwies, die Aehnlichkeit mit der menschlichen Paralyse noch evidenter.

Zur Zeit meiner ersten Untersuchungen existirten die feineren Methoden zur Erkennung der Nervenfasern nicht. Ich habe jetzt die Versuche in Gemeinschaft mit Hrn. Dr. Gerdes wieder aufgenommen, und speciell die Untersuchung darauf gerichtet, wie bei beginnender Erkrankung der krankhafte Process im Hirn sich darstellt, die Hunde also getödtet, wenn sich die ersten sicheren Zeichen der Erkrankung zeigten. Da ergiebt nun die mikroskopische Untersuchung:

Veränderung der Gefässwände durch reichlich eingestreute Kerne, Erweiterung der adventitiellen Räume, in denen ebenfalls zahlreiche Kerne zu sehen sind, keine Veränderung der markhaltigen Fasern, keine Veränderung der Ganglienzellen. Beim Hunde handelt es sich also sicher nicht um einen primären Degenerationsprocess, sondern, wie schon die Anordnung des Experimentes es wahrscheinlich machte, um einen von den Gefässen ausgehenden Entzündungsprocess.

Das physiologische Experiment direct auf den Menschen, besonders bei psychischen Erkrankungen, zu übertragen, hat gewiss etwas Missliches; entbehren können wir dasselbe ja in zweifelhaften Fragen nicht. Eines aber sei mir aus der Symptomatologie der Paralyse hier beizubringen noch gestattet, was mir nicht ohne Bedeutung für die vorliegende Frage erscheint. Wir sehen in einer ganzen Zahl von Fällen zuweilen Jahre lang dem Ausbruch der psychischen Störung vorangehende Schwindelanfälle, apoplectiforme Anfälle, Zustände, welche wir mit Rücksicht auf ihren schnell vorübergehenden Verlauf auf Stockungen im Gefässsystem zurückführen. Hier sind also sicher Veränderungen vorhanden zu einer Zeit, zu der einen Schwund von Fasern anzunehmen absolut keine Veranlassung vorliegt.

Nach alledem komme ich zu dem Schlusse, dass zur Zeit die Annahme wohl berechtigt erscheint, wenn sie auch mit absoluter Sicherheit nicht bewiesen werden kann, dass bei der progressiven Paralyse zuerst Erkrankung der Gefässwände vorhanden ist, durch eintretende Hyperämien Stauungen in den Gefässen, Austritt von Blutkörperchen, Entzündung der Neuroglia erfolgt, welche secundär zur Zerstörung der nervösen Elemente führt.

Die Paralyse stellt demnach eine Encephalitis interstitialis diffusa mit Ausgang in Hirnatrophie dar. —

Discussion:

Hr. **Neisser** (Leubus) demonstrirt einige Schriftproben von einem Paralytiker herrührend, welcher das Symptom der Verbigeration — mündlich und schriftlich — durch mehrere Monate hindurch in ungewöhnlich guter Entwickelung dargeboten hat. —

Hr. **Tuczek** (Marburg) ist der Anschauung, dass bei der Dem. paralytica eine Localisation auf die vorderen motorischen Abschnitte des Grosshirns allgemein sich durchführen lässt, dass der Faserschwund in der Grosshirnrinde sich auf diese vorderen Abschnitte beschränkt, dass er hier zu den constantesten und frühesten Befunden bei der Dem. paralyt. gehört und dass die Zahl der anderen Krankheitsformen mit Faserschwund in der Rinde eine sehr beschränkte ist; es scheint

sich hier hauptsächlich um Intoxicationen (Pellagra) und um senile Atrophie zu handeln, bei welcher der Schwund aber ein diffuser sei. Mit Bezug auf das Primäre des Processes hält T. an seiner früheren Anschauung fest, dass die Veränderungen in den Nervenelementen das Primäre darstellen, nur müssen wir nach den neueren Fortschritten in unserer Kenntniss der Nervenhistologie das gesammte Nervenelement als Einheit in's Auge fassen. Die Drehversuche Herrn Mendel's könne er weder klinisch noch pathologisch-anatomisch zum Vergleich mit der Dem. paralytica heranziehen. — Er habe eine Anzahl von ganz frischen Fällen von Dem. paralytica anatomisch untersucht und den Faserschwund ohne jede Spur von interstitiellen Veränderungen gefunden. Dasselbe trifft für einen Fall von Pellagraparalyse zu.

Tuczek betont, dass er als einzige völlig zuverlässige Methode zur Darstellung der feinen markhaltigen Nervenfasern in der Grosshirnrinde die Exner'sche betrachte. —

M. **Dagonet** (Paris): Adler (Arch. f. Psych. Bd. V. p. 349) a observé chez les paralytiques généraux des boules homogènes, colloïdes, brillantes, isolées ou en amas, dans la pie-mère et dans les vaisseaux cérébraux. On peut, dit-il, les prendre pour des „Oelkugeln", mais leurs propriétés les en distinguent; l'éther et la potasse ne les modifient pas, et ces caractères permettent de les classer dans les produits colloïdes.

Obersteiner (Med. Jahrbücher 1877 p. 271) a vu ces mêmes globules brillants chez deux paralytiques et dans d'autres cas (puerpéralité, mort violente); il ajoute que Wedl les décrit dans les organes en voie d'atrophie et Meynert dans les cornes d'Ammon atrophieés des épileptiques, comme dans la paralysie générale où ils sont dus à la stase vasculaire.

Ces globules hyalins, dont l'origine et la signification sont peu connues, sont très résistants aux réactifs, et ils présentent peu d'affinité pour les matières colorantes; cependant j'ai vu que la méthode de Weigert les colorait en noir intense et le dahlia en bleu. On trouve ces globules presque constamment dans la paralysie générale, quoiqu'ils ne soient pas un élément caractéristique de cette affection, comme, d'ailleurs, les autres lésions prises isolément.

Ils siègent dans les gaînes lymphatiques des vaisseaux, dans la pie-mère; je les ai vus aussi dans les granulations épendymaires. Ils sont agglutinés en forme de rosace ou constituent des masses volumineuses: d'autres fois ils sont échelonnés le long des vaisseaux. Leur diamètre est en moyenne de 2 à 7 μ, mais à coté de petits globules on en voit de très volumineux de 14 à 18 μ.

Je me permets d'insister sur ces faits, parceque le Prof. Mendel n'en parle pas dans son importante monographie: Die progressive Paralyse der Irren. Berlin 1880, et que je pense pouvoir expliquer par eux les masses jaunes décrites par le Prof. Mendel et la dilatation variqueuse des capillaires contenant ces masses jaunes sphériques et admises par lui. La figure 5 de la planche II représente un capillaire dont la lumière est oblitérée en différents points de son trajet par des masses sphériques. Or dans plusieurs de mes préparations les globules

hyalins sur lesquels je viens d'insister étaient isolés et appliqués contre le capillaire dont la lumière disparaissait. Le capillaire avait la forme en chapelet dont parle le Prof. Mendel, et j'avais une image en tout point semblable à la figure 5 de la planche II.

Je pense donc que les masses sphériques du Prof. Mendel sont en dehors des capillaires, que ce sont des globules hyalins, et que la description de la dilatation variqueuse des capillaires doit être modifiée dans ce sens. Je m'appuierai aussi sur l'opinion du Prof. Fischl (Zeitschr. für Heilkunde 1888): dans son étude critique il déclare ne pas savoir ce que peuvent être les masses décrites par le Prof. Mendel dans les capillaires. —

Hr. **Zacher** (Ahrweiler): Die pathologische Anatomie der Paralyse kann nur an frischen Fällen studirt werden. Zwei möglichst frische Fälle von Paralyse, von denen der eine etwa 4 Wochen, der andere ungefähr 3 Monate dauerte, die ich in der allerletzten Zeit zu untersuchen Gelegenheit hatte, bestärkten mich in der schon früher ausgesprochenen Annahme, dass bei den Fällen sogenannter „galoppirender Paralyse" vorwiegend und primär die nervösen Elemente und zwar speciell die Nervenfasersysteme erkranken und degeneriren, während die entzündlichen Veränderungen des Gefässsystems und der Grundsubstanz, die hier auch nicht fehlen, mehr in den Hintergrund treten und anscheinend secundärer Natur sind, dass dagegen in den chronisch verlaufenden Fällen von Paralyse die primären Veränderungen im Gefässbindegewebssysteme zu liegen scheinen, was sich jedoch bis jetzt mit absoluter Sicherheit noch nicht feststellen lässt. In keinem Falle fehlt jedoch der Faserschwund, der bald, im Hinblick auf die vorhandenen interstitiellen Veränderungen, sehr hochgradig, bald relativ gering ist. Desgleichen fehlen in keinem Falle Veränderungen an den Ganglienzellen. —

Hr. **Mierzejewski** (St. Petersburg): Die bei der progressiven Paralyse in Betracht kommenden Veränderungen des Gehirns stellen sich bereits makroskopisch in ausgeprägter Weise dar, und in dieser Hinsicht möchte ich die Angaben des Hrn. Mendel durch Hinweisung auf Cystenbildung an der Hirnoberfläche und Verwachsungen des Ependyms im Aquaeductus Sylvii ergänzen. Diese sehr häufig vorkommenden Hirnbefunde sind von eminenter Bedeutung, indem dadurch leicht verständlich wird, dass die geringfügigsten Störungen der Blutcirculation in Folge des behinderten Abflusses der Cerebrospinalflüssigkeit zur Entstehung von apoplectoiden und epileptoiden Anfällen Veranlassung geben können.

Was nun die der Dementia paralytica zu Grunde liegenden mikroskopischen Veränderungen anbetrifft, so bin ich auf der Basis meiner eigenen Untersuchungen zu der Ueberzeugung gelangt, dass ihr Ausgangspunkt in den Gefässen zu suchen ist, und ich habe meine hierauf bezüglichen Untersuchungen in ausführlicher Gestalt im Jahre 1875 in den Archives de physiol. norm. et patholog. veröffentlicht. Der pathologische Vorgang besteht hierbei zuvörderst in stellenweiser Ansammlung lymphoider Elemente in den Subadventitialräumen per diapedesin. Im weiteren Verlauf stellen sich Verdickung und Degeneration der Gefäss-

wände an den kleinen Arterien und Capillaren ein, auch hyaline Degeneration. Seitens des interstitiellen Gewebes beobachtet man anfänglich Infiltration mit lymphoiden Elementen und Auftreibung der Neurogliazellen, später Neubildung von Spinnenzellen. Erst secundär, als Folgeerscheinung dieser Vorgänge erleiden die nervösen Elemente, sowohl Fasern, als Zellen, atrophische und degenerative Veränderungen.

Je nachdem der pathologische Vorgang zuerst das Gebiet der Hirnrinde oder die in der Tiefe gelegenen Ependymbildungen befällt, gestaltet sich auch der klinische Verlauf der Krankheit in verschiedener Weise, und durch diese Unterschiede in der Ausbreitung des pathologisch-anatomischen Processes sind wohl die grossen Varietäten verursacht, welche das klinische Bild der progressiven Paralyse aufweist.

Zum Schluss möchte ich noch bemerken, dass die Befunde des Hrn. Kronthal an der Hirnrinde von Paralytikern nicht zur Annahme von Veränderungen der Nervenzellen und Verschmälerung ihrer Fortsätze bei denselben verwerthet werden dürfen, da ich in meiner Klinik bei Behandlung paralytischer Gehirne nach der ächten Golgi'schen Methode ganz andere mikroskopische Bilder gesehen habe, und die Ergebnisse Kronthal's wohl auf technische Mängel der Behandlung zurückzuführen sind. —

Hr. **Mendel** (Berlin): Ich habe geglaubt, mich in meinem Referat beschränken zu sollen, und nicht Dinge zu wiederholen, welche ich bereits vor 10 Jahren in meiner Monographie gedruckt habe. Ich kann deswegen die Darstellungen wegen der Arachnoidcalcysten und der vorzugsweise stattfindenden Betheiligung der vorderen Region des Hirns nicht für gerechtfertigt erachten. Hrn. Tuczek's Annahme von der primären Degeneration fällt in demselben Augenblick, in dem auch nur ein Fall nachgewiesen wird, in dem der Nervenfaserschwund bei Paralyse fehlt. Dies ist, wie ich angeführt, thatsächlich der Fall (Greppin, ich selbst). Auf die grössere oder geringere Intensität der Veränderungen im Nervenapparat, sowie im Bindegewebe, die Hr. Zacher hervorgehoben, kann ich kein Gewicht legen: bald ist bei der Paralyse das Bindegewebe stärker, die Nervenfasern weniger, bald umgekehrt, bald beide proportional alterirt; hieraus Schlüsse zu ziehen, geht nicht an. Hr. Tuczek hat die cardinale Frage, um welche es sich handelt, verschoben, er hat gemeint, es sei gleichgültig, ob primär Zellen oder Nervenfasern erkranken; darum handelt es sich nicht: ob Nervengewebe oder Bindegewebe und Gefässe, dies ist das Entscheidende.

Er hat ferner aus der Thatsache, dass bei dem vorliegenden Hirnpräparate vom Hunde die Nervenfasern erhalten sind, den Schluss gezogen, dass die Affection des Hundes eine andere sein müsse. Nun soll ja grade der frische Fall paralytischer Erkrankung beim Hunde, von dem das Präparat herrührt, beweisen, dass Gefässalterationen vorhanden seien, und Alterationen im Nervengewebe fehlen können.

Im Uebrigen aber möchte ich in Bezug auf die Paralyse der Hunde Folgendes bemerken: klinisch zeigt sie Dementia, Lähmungssymptome; anatomisch dieselben Veränderungen, wie sie bei der Paralyse gewöhnlich sind: Pachymeningitis, Verwachsung der Pia mit der Hirn-

rinde, Hirnatrophie, Hydrocephalus internus; mikroskopisch alle Zeichen der Encephalitis interstitialis; dabei auch die Rückenmarksveränderungen, wie man sie bei der Paralyse sieht, auch Sehnervenatrophie. Nun entsteht ja ätiologisch die Krankheit beim Menschen anders, als beim Hunde, und fehlen auch manche nebensächlichen Symptome selbstverständlich; aber mit der Reserve, mit der ich mich selbst ausgedrückt, kann man doch wohl eine Analogie zulassen. Im Uebrigen freue ich mich, mit Hrn. Mierzejewski mich in voller Uebereinstimmung zu finden.

Will schliesslich Hr. Zacher den Degenerationsprocess für die acuten Fälle von Paralyse, den Entzündungsprocess für die chronischen als wesentlich ansehen, so würde bei der grossen Seltenheit der ersteren die Frage in meinem Sinne entschieden sein. —

Hr. **Tuczek** (Marburg) constatirt, dass er auch heute den Faserschwund in der Grosshirnrinde bei der Dementia paralytica für einen primären Vorgang hält. —

Hr. **Kraepelin** (Dorpat):

Ueber Alkohol und Thee.

Indem Vortragender auf die Analogien der psychischen Symptome gewisser Vergiftungen mit manchen anderweitig verursachten Psychosen hinweist, berichtet er über Versuche, welche den Zweck hatten, gewisse, durch weit verbreitete Genussmittel herbeigeführte Beeinflussungen unserer psychischen Functionen genauer zu analysiren. Als derartige Mittel boten sich in erster Linie der Alkohol und der Thee dar. Die Methode der Untersuchung lief wesentlich auf die Feststellung des zeitlichen Ablaufes verschiedenartiger psychischer Vorgänge unter der Einwirkung jener Stoffe hinaus, unter der Voraussetzung, dass die Beschleunigung oder Verlangsamung irgend eines psychischen Actes auf eine Erleichterung oder Erschwerung desselben zurückgeführt werden darf und somit aus der Zeitmessung weiterhin Schlüsse auf die Mechanik des Seelenlebens gezogen werden dürfen. Die älteren Versuche auf diesem Gebiete von Exner, Dietl und Vintschgau hatten bereits festgestellt, dass sowohl durch den Alkohol, wie den Thee, eine vorübergehende Beschleunigung des einfachen Reactionsvorganges herbeigeführt wird, — ein Ergebniss, welches auch durch die resultatlosen Versuche von Warren nicht umgestossen werden konnte. Um indessen zu einer feineren Differenzirung der doch subjectiv so verschiedenen Wirkung jener beiden Stoffe zu gelangen, war es nothwendig, sich nicht, wie die bisher genannten Autoren, auf die Untersuchung der einfachen Reaction zu beschränken, sondern auch verwickeltere psychische Vorgänge in den Bereich der experimentellen Prüfung zu ziehen. Die in dieser Richtung vom Vortragenden über den Alkohol angestellten Versuche hatten zu dem Ergebniss geführt, dass derselbe in grossen Dosen alle psychischen Vorgänge beträchtlich verlangsamt, in kleineren dagegen (20—30 g) zunächst eine rascher oder langsamer vorübergehende Verkürzung der psychischen Zeiten herbeiführt, die beim Vorgange der Unterscheidung, sowie bei den allgemeinen Associationen

nur unbedeutend, bei den Wahlreactionen dagegen sehr ausgeprägt zu sein pflegt.

Die weitere Prüfung ergab, dass auch die verschiedenen Arten der Associationen in ihrer Beeinflussung durch den Alkohol bemerkenswerthe Differenzen darbieten; während die Subsumptionsurtheile kaum in nennenswerther Weise beschleunigt werden, ist die Verkürzung der Zeit, welche wir brauchen. um zu einem gegebenen Worte einen Reim zu finden, eine beträchtliche und relativ lange andauernde. Dem entsprechend sieht man, sobald die Associationen nicht absichtlich in eine bestimmte Richtung gezwungen werden, unter dem Einflusse des Alkohols sofort eine bedeutende Zunahme der rein äusserlichen, nicht durch ein logisches Band, sondern nur durch die Gewöhnung an einander geknüpften Vorstellungverbindungen. Ganz besonders auffallend pflegen die Klangassociationen hervorzutreten, — ein Zeichen dafür, dass die Association nicht mehr durch die Vermittelung der Sachvorstellung vor sich geht, sondern sich lediglich auf Grund der Laut- und Bewegungsvorstellungen vollzieht. Die gleiche Erscheinung, die wir ja auch in der Ideenflucht der Geisteskranken wiederfinden, konnte Vortragender andeutungsweise bei der normalen Ermüdung beobachten.

Gegenüber diesen Ergebnissen hat der Assistent des Vortragenden, Dr. H. Dehio, den Nachweis geführt, dass der Thee die Dauer des Wahlvorganges so gut wie gar nicht beeinflusst, dagegen eine erhebliche Beschleunigung der Wort- und noch mehr der Associationsreactionen herbeiführt. Qualitative Veränderungen des Associationsinhaltes durch den Thee konnten weder damals, noch auch bei neueren, auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen des Vortragenden aufgefunden werden.

Zur weiteren Prüfung der bisher berichteten Resultate bediente sich der Vortragende einer neueren Untersuchungsmethode, welche nicht, wie die früheren Zeitmessungen, innerhalb der Versuchszeit die Dauer einzelner, scharf begrenzter psychischer Acte feststellte, sondern, in Anlehnung an die Verhältnisse des täglichen Lebens, das Arbeitsquantum zu bestimmen suchte, welches bei fortlaufender Lösung einfacher und gleichartiger Aufgaben in einem bestimmten Zeitraum geleistet wurde. Die gewählten Aufgaben bestanden in flüsterndem Lesen, im Addiren einstelliger Zahlen und im Auswendiglernen kürzerer Zahlenreihen. Als Ergebniss dieser Versuche stellte sich wiederum ein deutlicher Gegensatz in der Beeinflussung unseres Seelenlebens durch die beiden untersuchten Stoffe heraus. Während der Alkohol das Addiren erschwert und das Zahlenlernen bedeutend erleichtert, wird durch den Thee genau der entgegengesetzte Effect erzielt; das Lesen dagegen wird durch beide Stoffe in geringem Maasse beschleunigt.

Wie es scheint, deuten alle diese Thatsachen darauf hin, dass der Angriffspunkt für die Wirkung des Alkohols und des Thees in unserm Centralnervensystem ein verschiedener sein muss, ähnlich, wie ja auch die peripherischen und spinalen Intoxicationssymptome grosse Verschiedenheiten der Localisation erkennen lassen. Der Thee erleichtert diejenigen Functionen, welche die Aufnahme und die psychische Verarbeitung von Vorstellungsmaterial vermitteln, während der Einfluss des Alkohols offenbar darauf hinausläuft, die Auslösung von motorischen Impulsen

[illegible] Auffassung der Alkohol- und Theewirkung. Wie sich [illegible] vom [illegible] und Dehio gezeigt [illegible] den Erfahrungen des täglichen Lebens in bester Uebereinstimmung. Bedienen wir uns doch allgemein des Thees, wo es sich darum handelt, die Empfänglichkeit für geistige Genüsse zu steigern oder uns für länger dauernde Arbeitsleistung vorzubereiten und die Ermüdung zu verscheuchen. Andererseits spiegeln sich die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen ebenso in der subjectiven Erleichterung aller Willenshandlungen, in der unvermittelten Auslösung impulsiver Acte während des [illegible] Rausches, in der Erschwerung der Auffassung, der Zusammenhangslosigkeit der Reden wieder, wie in der moralischen Haltlosigkeit, der Rohheit und Arbeitsunfähigkeit des chronischen Alkoholisten. Wichtig ist es dabei, dass das Gefühl erhöhter Leistungsfähigkeit, die [illegible] Euphorie des Angetrunkenen durchaus nicht von einer [illegible] Zunahme seiner Muskelkräfte begleitet ist, wie es der Arbeiter [illegible] noch immer glaubt. Vielmehr haben dynamometrische [illegible] eine Abnahme der muskulären Leistung [illegible] des Alkohols auf das Bestimmteste dargethan. —

[illegible]

[illegible] du doute et le délire du toucher.

[illegible] les travaux de la section de Psy- [illegible] d'y recontrer, parmi tant [illegible] qui intéressent au plus haut [illegible] et démodé: De la folie [illegible]

[illegible] m'ont appris combien [illegible] ont étudié cette question. [illegible] voici quelques indica- [illegible] folie du doute dans les [illegible] folie héréditaire simple, [illegible] Magnan un syndrome [illegible] Krafft-Ebing qui a [illegible] (1867) [illegible], les idées fixes [illegible] comme telles par [illegible] traite de la folie du doute dans un chapitre spécial des [illegible] dégeneratives: trouble mental par obsessions.

[illegible] (1862) la rangeait dans les „Monomanies intellectuelles". [illegible] Falret en faisait un groupe à part, sous la dénomination „Aliénation partielle avec crainte du contact des objets extérieurs." [illegible] Morel c'était le „délire émotif", pour Lasègue la mélancolie [illegible]. Ball la rattache aux délires avec conscience. Dagonet

n'en parle nulle part. Meynert[1]) dit qu'elle appartient au complexus symptomatique de l'hystérie et de l'hypochondrie. Kraepelin ne la mentionne qu'à propos de la folie neurasthénique. Scholz, enfin, dans son manuel qui sort de presse, n'en parle qu'à l'occasion des troubles élémentaires de l'intellect, en ayant soin de faire remarquer que les obsessions, parmi lesquelles il distingue une „Fragesucht" et une „Zweifelsucht", sont, à la vérité, fréquentes chez les héréditaires, mais ne constituent pas un signe pathognomonique de folie, puisqu'on les rencontre également chez les personnes saines d'esprit.

La folie du doute est ainsi, chez les auteurs contemporains, tantôt le symptôme des affections mentales et nerveuses les plus variées, tantôt une épisode psychopathique de la dégénérescence héréditaire, tantôt une forme spéciale de psychose, tantôt enfin un simple trouble psychique élémentaire qui relève de la pathologie générale de l'aliénation mentale.

Ainsi le doute n'est pas seulement chez les malades, il a passé dans la science, et l'affection dont nous parlons, présente ce caractère singulier qu'elle pourrait aussi bien être appelée folie du doute, en raison de l'incertitude dans laquelle se sont trouvés les savants pour lui fixer une place dans le cadre des maladies mentales, que pour les symptômes étranges qui la caractérisent.

L'histoire de cette psychose, bien que toute moderne, est en effet déjà très complexe.

Au commencement de notre siècle, Pinel a distingué la manie sans délire, et Matthey, de Genéve, la folie raisonnante. Mais ni l'un ni l'autre de ces auteurs ne paraît avoir compris sous ces dénominations les cas morbides dont nous traitons ici, bien qu'on les ait rangés ultérieurement dans ces deux catégories.

La première observation clinique detaillée qui rentre sans conteste dans le délire du toucher se trouve dans les oeuvres d'Esquirol[2]), sous le titre de „monomanie raisonnannte", qui renferme aussi les cas de folie morale observés par Richard. Esquirol met déjà en relief, dans cette observation, les deux symptômes essentiels de la folie du doute, la lutte constante du malade contre ses obsessions et la conscience très nette qu'il a de leur ridicule et de leur absurdité.

Parchappe[3]) cite plusieurs cas analogues, qu'il rattache à l'hypochondrie et qu'il donne comme exemple „d'idées fixes", entre autres une curieuse observation de van Swieten.

La distinction entre l'obsession et l'idée fixe ne sera faite que beaucoup plus tard par Westphal. On confondra pendant bien longtemps ces deux termes. Ce serait une erreur cependant d'en conclure que les anciens observateurs n'aient pas soupçonné déjà les traits essentiels qui distinguent l'idée fixe de l'obsession.

Delasiauve[4]) rapporte les obsessions bizarres d'un jeune homme,

[1]) Ueber Zwangsvorstellungen. Wiener klinische Wochenschrift. 3. Mai 1888. No. 5, S. 109.
[2]) Maladies mentales. T. II. p. 63 et suivantes 1839.
[3]) Symptomatologie de la folie. Annales médico-psychologiques 1851, p. 62.
[4]) De la monomanie au point de vue psychologique et légal. Annales méd. psych. 1853. T. IV. p. 363.

du reste sain d'esprit, redoutant la morve, parce qu'il avait glissé sous le cou d'un cheval, ou craignant de devenir enragé à la seule vue d'un chien. Il fait laver ses habits, les vend et se reproche ensuite les maux imaginaires qu'il a pu communiquer ainsi à d'autres personnes. Delasiauve place cette histoire entre deux observations d'aliénés persécutés et regarde tous ces cas comme identiques.

Brierre de Boismont[1]) dit aussi que l'idée irrésistible vivement combattue par le malade, forme dans ces cas le trait dominant du tableau. Sous l'obsession même de l'idée fixe, dit-il, les malades peuvent remplir leurs devoirs.

Il me paraît intéressant de mentionner ici une remarque de cet auteur qui fait voir à quel point les aliénistes de cette époque avaient déjà pénétré la signification psychologique des obsessions.

„Il y a une distinction à faire", dit Brierre de Boismont, „qui n'a pas été omise par M. Baillarger, c'est qu'on peut être malade par les idées quand elles dominent l'esprit, mais qu'on n'est réellement fou que quand la volonté est devenue impuissante à dompter ces impulsions." Puis il ajoute „. . . il est certain qu'au début l'idée fixe ne doit pas exercer sur les autres idées la pression qu'elle exercera plus tard . . . il n'en est pas moins vrai que l'idée fausse est l'image du fruit gâté qui ne tarde pas à gâter à son tour tous ceux qui l'environnent." Cette pensée est conforme à l'opinion de Stricker[2]) qui se demande si les idées fixes ne seraient peut-être point au début de simples obsessions?

Dans la discussion sur les monomanies qui prit fin le 26. juin 1854, à la société médico-psychologique de Paris, on insista particulièrement sur deux points qui méritent dêtre relevés. D'abord sur le fait de la lutte que les malades livrent à leurs obsessions, sans parvenir à s'en débarrasser[3]), puis sur cet autre fait important, que Westphal devait aussi plus tard considérer comme un caractère essentiel de ses „Zwangsvorstellungen", à savoir que le trouble est primitivement dans l'intelligence et non pas dans le sentiment[4]).

En 1859 Delasiauve[5]) fait une première tentative de différencier les pseudo-monomanies des folies systématisées, en se basant sur la conscience que le pseudo-monomane a de son trouble mental. Malheureusement le travail de l'auteur est obscur, vague et confus. Les seuls exemples de pseudo-monomanie qu'il donne pour appuyer sa distinction, se rapportent exclusivement à la folie systématisée par excellence, ou délire des persécutions!

Citons encore un curieux passage de Renardin[6]) qui distingue, dans la monomanie, deux espèces d'idées fixes ou de conceptions délirantes, relativement à leur influence sur les déterminations; ou bien,

---

[1]) De l'état des facultés dans les délires partiels ou monomanies. Annales médico-psychologiques 1853. T. V. p. 567.

[2]) Ueber das Bewusstsein. 1879.

[3]) Delasiauve. Annales méd. psych. T. VI. 1854, p. 117 et 276.

[4]) Peisse. Annales méd. psych. p. 283.

[5]) Des pseudomonomanies ou folies partielles diffuses. Ibid. T. V. 1859, p. 217.

[6]) Observations médico-légales sur la monomanie. Annales méd. psych. 1854 p. 236.

dit-il, elles sont restrictives, c'est à dire qu'elles correspondent à la notion actuelle des obsessions d'arrêt ou d'inhibition, ou bien elles sont un mobile plus ou moins énergique, c'est-à-dire, pour parler le langage moderne, qu'elles deviennent des obsessions impulsives. Ou bien, dit Renardin, elles sont stationnaires, ou bien elles ont une virtualité de développement et de généralisation. Le Professeur Wille, comme nous le disions tout-à-l'heure, a exprimé récemment les mêmes opinions, dans des termes presque identiques.

A partir de 1860 les observations de délire du toucher deviennent de plus en plus nombreuses. Trélat[1]) en rapporte plusieurs qu'il classe sous diverses rubriques de sa „folie lucide". Baillarger[2]) en cite d'autres sous le titre de „monomanie avec conscience", et signale le premier un fait important, c'est que ces monomanies éclatent très souvent à l'époqne de la puberté. On commence à entrevoir le rôle des influences héréditaires.

Marcé[3]) confond, comme tous ses prédécesseurs, le délire du toucher, dont il cite un exemple caractéristique, avec le délire des persécutions et la folie systématisée. Il décrit, de main de maître, la genèse des idées fixes. „Chez un individu prédisposé," dit-il, „faible de caractère, doué d'une sensibilité vive, un mot, une émotion, une crainte, un désir laissent un jour une impression profonde. La pensée née de cette façon, se présente à l'esprit d'une manière importune, elle ne le quitte plus, elle l'obsède, elle domine toutes ses conceptions; pendant quelque temps l'individu peut avoir conscience de tout ce que cette idée fixe a d'absurde, de déraisonnable ou de criminel . . . les actes eux-mêmes ne tardent pas à se confondre à ces préoccupations maladives, ils deviennent absurdes et extravagants." Tout cela s'applique aussi bien aux idées délirantes des fous systématisés qu'aux idées „forcées" des obsédés. Marcé le démontre par les exemples qu'il en donne.

On trouve pour la première fois le nom de folie du doute dans la fameuse discussion sur la manie raisonnante qui eut lieu à la société médico-psychologique de Paris en 1866[4]). Jules Falret[5]) s'exprima ainsi: „Esquirol a cité un exemple remarquable dans son livre . . . En général la maladie consiste dans la crainte du contact des objets extérieurs; ces malades éprouvent le besoin de lotions fréquentes. Cette crainte se rapporte surtout aux objets métalliques. C'est à cette forme de folie que mon père a donné le nom de folie du doute . . ."

Constatons que la maladie appelée ainsi par Falret père répondait au délire du toucher et non pas à la forme de trouble mental que Griesinger décrivit deux ans plus tard sous le nom de „Grübelsucht" et „krankhafte Fragesucht". Toutefois Baillarger avait signalé le fait, dans la discussion de 1866, qu'une de ses malades était sans cesse à

---

[1]) La folie lucide. 1861.
[2]) Archives cliniques des maladies mentales et nerveuses. 1861. p. 140.
[3]) Traité pratique des maladies mentales. Paris 1862, p. 355 et suivantes.
[4]) Séance du 26 mars 1866. Annales médico-psychologique 1866, p. 32 et suivantes.
[5]) Loc. cit. p. 926.

faire des suppositions relatives à son délire. „Elle se perd", disait-il, „dans les si et les peut-être . . . Elle a des scrupules religieux exagerés, elle craint d'avoir commis des actes d'impureté."

Pendant la même année Morel[1]) public son important travail sur le „délire émotif", dans lequel on trouve les descriptions de plusieurs cas d'obsessions avec conscience relatives au délire du toucher.

Dans l'étiologie à côté des causes connues de neurasthénie, Morel fait une grande part à l'héridité, non seulement, dit-il, de la folie proprement dite, mais de celles qui proviennent des névroses, telles que l'hystérie et l'hypochondrie. Cependant Morel, le créateur du groupe des folies héréditaires, a séparé de ce groupe son „délire émotif".

Pour la première fois ces malades sont nettement distingués des hypochondriaques et des fous systématisés.

L'auteur fait remarquer que les délirants émotifs n'interprètent pas leurs obsessions à la manière ordinaire des aliénés.

Ils n'éprouvent ni hallucinations, ni illusions. „En un mot", dit-il, „ils ne subissent pas ces transformations qui font des alienés autant de personnalités qui sont essentiellement, radicalement différentes de ce qu'elles étaient autrefois".

Morel ajoute cependant que les malades, à la longue, peuvent devenir vraiment aliénés. Les sept observations qu'il rapporte, concernent exclusivement le délire du toucher et d'autres obsessions panophobiques de même genre, aucune n'a trait aux „questions maladives" de la Fragesucht.

On n'a pas assez fait attention à ceci. Il importe donc de constater qu'il n'existait, en 1868, quand Griesinger[2]) publia ses observations, aucun cas absolument analogue à ceux qu'il décrivait.

Personne n'avait encore signalé le fait que la maladie toute entière pouvait consister en questions insolubles poursuivant sans cesse le malade, qui ne peut échapper aux pourquoi et aux comment! Griesinger disait que le trouble était uniquement dans les idées, indépendant de toute complication émotive ou passionnelle. Aussi, tout en indiquant que ses cas présentaient une certaine analogie avec la „maladie du doute" de Falret, a-t-il pris pour son mémoire un titre qui ne préjugeait en rien la question. Les réflexions que cet éminent clinicien présenta, en mars 1868, à la société médico-psychologique de Berlin sur „un état psychopathique peu connu", démontrent clairement qu'il comprit la vraie nature de cette psychose nouvelle. Griesinger dit en propres termes que c'est „une obsession avec conscience sous forme de questions ou de doute". Il n'y a pas un mot dans ses trois observations qui rappelle les symptômes que nous connaissons sous le nom de délire du toucher, bien qu'un de ses malades fut un onaniste invétéré. —

Les cas de Griesinger rentraient bien au fond dans la même catégorie que ceux des auteurs français dont nous avons parlé. — Les uns et les autres sont des obsessions avec conscience. Ils ne diffèrent

---

[1]) Archives générales de médecine. 1886. p. 385, 500 et 700.

[2]) Ueber einen wenig bekannten psychopathischen Zustand. Vortrag, gehalten in der berliner med.-psych. Gesellschaft. Archiv für Psychiatrie. I. 1868. p. 626.

que par la forme clinique, sous laquelle ils se présentent, la variété et le caractère des obsessions. Il n'y a pas là une différence fondamentale et Legrand du Saulle[1]) l'a bien vu en réunissant dans sa monographie les cas de Griesinger et ceux d'Esquirol, de Baillarger, de Falret, de Morel et des autres auteurs déjà cités. Legrand du Saulle a démontré que les mêmes malades peuvent présenter successivement les troubles de la folie du doute et ceux du délire du toucher. — On a voulu le contester, mais de nombreux auteurs sont venus confirmer l'opinion de Legrand en apportant comme preuves leurs propres observations entre, autres Ritti[2]), Krafft-Ebing[3]), Wille[4]) et Mendel[5]). Malgré les assertions contraires[6]) il faut donc admettre la réalité des descriptions de Legrand du Saulle. Il n'en est pas moins vrai qu'il a trop vite généralisé, et que sa tentative de former avec la folie du doute unie au délire du toucher une affection mentale tout à fait spéciale, une véritable entité morbide, à trois périodes distinctes, ayant sa marche, ses terminaisons et son pronostic propres, était tout au moins prématurée.

Les faits qui ont été publiés dès lors le prouvent suffisamment et je rapporterai tout-à-l'heure deux observations personnelles qui démontrent nettement, une fois de plus, la complète indépendanee clinique de la folie du doute et du délire du toucher.

La monographie de Legrand du Saulle marque néanmoins une date importante dans l'étude de cette maladie, et a exercé une influence considérable sur les travaux subséquents.

Quelques années avant Legrand du Saulle, Meschede[7]) avait publié deux observations de „Krankhafte Fragesucht" qu'il déclarait identiques à celles de Griesinger. Il s'agit en effet de fous „questionneurs", mais il suffit de prendre connaissance des symptômes mentaux de ces deux malades peur être certain qu'ils n'appartieunent pas à la folie du doute. L'un est un persécuté, l'autre un maniaque qui offre une singulière „Fragesucht" que l'auteur appelle „Schimpfreden in Frageform" (insultations sous formede questions)! Tous deux enfin sont des hallucinés. Meschede lui-même, du reste, dit que les termes de Griesinger „Zwangsvorstellungen in Frageform" ne désignent pas d'une maniére précise et assez complète le symptôme observé. Il s'agirait plutôt d'un „Fragezwang", espèce de „question forcée" qui se ferait sentir dans les cercles d'idées les plus divers. C'est pour cette

---

[1]) La folie du doute (avec délire du toucher). Paris 1875.

[2]) Gazette hebdomadaire No. 42. 1877 et article Folie du doute in Dictionnaire encyclopédique de Dechambre

[3]) Ueber Geistesstörung durch Zwangsvorstellungen. Allg. Zeit. f. Psych. Bd. 35. 1879, S. 303.

[4]) Zur Lehre der Zwangsvorstellungen. Arch. für Psychiatrie. Bd. XII. S. 1. 1882.

[5]) In F. Schramm. Inaug. Dissert. Ueber die Zweifelsucht und Berührungsangst. Berlin 1888, S. 9

[6]) Voir spécialement les articles de O. Berger in Archiv f. Psych. et la discussion qui eut lieu à la Section de Psychiatrie dans la réunion des médecins et naturalistes allemands à Cassel. Sept. 1878. Allg. Zeit. f. Psych. Bd. 36. 1880. S. 473.

[7]) Ueber krankhafte Fragesucht. Phrenolepsia erotematica, eine bisher wenig bekannte Form partieller Denkstörung. Allg. Zeit. f. Psych. 1872. S. 390.

raison que l'auteur propose un nouveau mot mieux conforme, pour désigner cette espèce de maladie mentale. Nous arrivons maintenant à un travail qui fait époque dans l'histoire de la folie du doute. Je veux parler du mémoire de Westphal[1]) publié en 1879 „Sur les obsessions".

Pour la première fois nous rencontrons une étude approfondie de ce trouble mental, envisagé au point de vue de la psychopathologie générale. Après avoir donné une définition très arrêtée de l'obsession, Westphal montre que la „Grübelsucht" de Griesinger ou „folie du doute" de Falret en est une variété. Les principales conclusions de Westphal peuvent être résumées comme suit:

1. Jamais l'obsession ne devient une véritable idée fixe délirante, car les malades ne se les assimilent jamais comme le font les aliénés systématisés. L'obsession reste toujours étrangère au moi du malade. Même lorsque ce dernier commet des actes absurdes ou ridicules, sous l'impulsion de son obsession, il n'agit pas comme le fou sous l'inspiration d'une idée délirante. L'obsédé reconnaît le ridicule et l'absurdité de son action, le fou systématisé se conforme logiquement aux déductions de son idée fixe, qui a pénétré comme telle dans la conscience du malade, et s'y est incorporée. Cette dinstinction que Westphal a établie scientifiquement entre l'idée fixe et l'obsession a été reconnue depuis des siècles par l'Eglise, qui a toujours fait la différence entre la possession et l'obsession. On disait souvent: „cet homme n'est pas possédé, il n'est qu'obsédé"!

2. Un second caractère fondamental de l'obsession, selon Westphal, c'est qu'elle n'est jamais produite par un état émotif, c'est un trouble originel de l'idée, ce n'est pas une émotion. Quand l'obsession apparaît pour la première fois chez un malade, il peut être dans un état de tranquillité parfaite, d'indifférence, sans trace d'émotion. Plus tard apparaîtront des accès d'angoisse, mais ces accès sont toujours secondaires. Jamais on n'observe ici l'angoisse primaire, comme dans d'autres psychoses, la mélancolie, l'hypochondrie, l'épilepsie, par exemple.

S'il existe d'emblée un état émotif avec l'obsession, cet état n'est pas en rapport intime avec elle, c'est simplement un phénomène concomittant. Cette opinion de Westphal, si contraire aux observations de Morel et des savants français, a été combattue, dans le débat qui eut lieu à la société médico-psychologique de Berlin, par Jastrowitz et Sander[2]), et Prof. Berger[3]) de Breslau allait beaucoup plus loin encore puisqu'il rangeait sans hésitation les obsessions dans les „névroses émotionnelles".

Westphal distingue 3 espèces d'obsessions: 1. celles qui demeurent purement théoriques, parmi lesquelles il faut ranger la folie du doute sous forme de questions; 2. celles qui produisent certaines actions dans lesquelles nous ferons rentrer le délire du toucher etc.; 3. les obsessions impulsives qui provoquent une action immédiate.

---

[1]) Ueber Zwangsvorstellungen. Berl. klinische Wochenschr. 1877. No. 46—49.

[2]) Discussion sur le mémoire de Westphal. „Ueber Zwangsvorstellungen". Séances du 5 mars et du 16. avril 1877 de la Societé médico-psyqhologique berlinoise. Arch. f. Psych. Bd. VIII. 1878. S. 734 et 751.

[3]) Grübelsucht, ein psychopatisches Symptom. Archiv f. Psych. Bd. VI. 1876. S 217 v. aussi Grübelsucht und Zwangsvorstellungen. Ebenda Bd. VIII. 1876. S. 616.

Brosius[1]) et surtout Wille[2]), dans une savante critique, ont discuté les conclusions de Westphal et réfusé ce qu'elles avaient de trop absolu. Ils déclarent spécialement, avec Morel, Krafft-Ebing, Legrand du Saulle et la grande majorité des auteurs, que les obsessions pouvaient avoir une base émotive.

Brosius, qui se plaint de ce qu'on ait réuni sous la rubrique „Zwangsvorstellungen" une vraie macédoine de formes cliniques, voudrait qu'on en sortît la folie du doute (das Grübeln und das Fragen) dont les obsessions ne provoquent jamais, dit-il, des actions positives ou négatives correspondantes. Contrairement à Westphal, Wille admet, comme Renaudin et Legrand du Saulle, que l'obsession n'est point toujours un symptôme simplement stationnaire, mais que d'habitude elle se développe et s'étend, et prend ainsi une importance pathologique de plus en plus grande.

Wille pense que les obsessions sont plus souvent qu'on ne le croit, suivies d'une véritable aliénation mentale, et en particulier assez fréquemment de mélancolie. Il a observé aussi un cas qui a passé directement au délire hypochondriaque, c'est-à-dire à la folie systématisée, tandis que Westphal affirmait que l'obsédé ne devenait jamais fou, non plus que dément.

Comme Legrand, Wille signale encore la fréquence des idées de suicide et même de tentatives qui parfois ont été suivies de mort.

Wille conclut que la folie du doute, et les obsessions en général, sous toutes les varietés qu'elles revêtent, forment le groupe des „folies avec conscience" qui appartiennent à la famille considérable de la folie héréditaire, avec la manie raisonnante, la folie morale, les psychoses circulaires et périodiques, la folie systématisée ou paranoia primaire. Il considère la folie du doute et ses congénères comme une sorte d'état intermédiaire entre les névroses et les psychoses d'une part, et d'autre part entre les prédispositions psychopathiques et les maladies mentales déclarées. Selon Wille „les obsédés" sont prêts en tout temps à verser dans la folie. — Jusqu'ici nous avons vu la plupart des auteurs depuis Morel, tenir grand compte de l'hérédité comme facteur essentiel des obsessions. Aucun d'eux cependant n'avait considéré ce trouble mental comme un signe direct et immédiat de l'hérédité morbide. C'est ce qu'a fait, avec un très grand succès, M. Magnan, depuis quelques années, dans ses leçons et dans une série d'études très remarquables[3]). Les diverses formes cliniques des obsessions et des impulsions décrites par les auteurs deviennent, pour cet observateur distingué, les syndromes épisodiques de la folie des héréditaires dégénerés. Ce sont là, dit Magnan, de vrais stigmates psychiques de l'hérédité, au même titre que les stigmates physiques, décrits par Morel. Ils représentent les aspects variés de l'état mental de l'héréditaire et de la dégénérescence.

---

[1]) Der Irrenfreund. 23. Jahrg. 1881. S. 49 u. 65.
[2]) Loc. cit.
[3]) Voir en particulier: Journal des connais. méd. 26. Nov 1885. Leçon faite à l'asile St. Anne, recueillie par M. Legrain. Du délire chez les dégénérés par Legrain 1886. Des signes physiques, intellectuels et moraux de la folie héréditaire par Magnan. Annal. méd. psych. Janvier 1886. p. 91.

Les vues de Magnan ont été vivement discutées à la société médico-psychologique de Paris[1]). Jules Falret qui partage au fond les mêmes idées, fit observer néanmoins qu'il fallait bien se garder, sans doute, de subdiviser à l'infini, comme la fait Guislain; toutefois, qu'il ne fallait pas méconnaître pour cela l'existence de certaines formes mentales ayant une symptomatologie et une évolution distinctes. — Et Falret ajoute qu'il faut admettre, comme une variété clinique, méritant une description à part, la folie du doute. Nous sommes absolument du même avis. Nous irons même plus loin et nous demanderons que l'on sépare en deux variétés cliniques distinctes la folie du doute et le délire du toucher, qui s'associent souvent, cela est certain, comme la pneumonie et la pleurésie dans la pleuro-pneumonie, mais qui évoluent plus souvent encore isolément, comme les auteurs l'ont constaté de plus en plus et comme le prouvent les deux observations suivantes, dont je ne puis donner qu'un court résumé.

I. Jeune homme, fils unique, 28 ans. Intelligent. Bossu. Asymétrie de la face. Onanisme depuis l'âge de 14 ans. Scrupules religieux. Crises mentales hypochondriaques. Refus de nourriture, à plusieurs reprises, pour faire pénitence après ses mauvaises habitudes de masturbation. Crainte de contamination. — Délire du toucher — Lavage fréquent des mains, comme moyen de purification. Diverses autres obsessions. Mauvaises pensées contre Dieu et la religion. Jamais d'hallucination d'aucune sorte. Jamais de folie du doute proprement dite. Il ne craint jamais d'oublier quelque chose et ne se pose jamais de questions.

En venant me consulter, accompagné de son père, le malade m'apporte un cahier d'une écriture fine, serrée, dans lequel il a détaillé toute l'histoire de ses inquiétudes et de sa maladie. Il a beaucoup lu de livres de médecine, s'est instruit sur l'hypnotisme et les maladies mentales. Il a consulté une légion de médecins et de charlatans, s'est drogué de toute manière et m'annonce d'emblée qu'il appartient au groupe des scrupuleux et qu'il est atteint de folie du doute avec délire du toucher. Terreurs nocturnes dans son enfance.

Préoccupations hypochondriaques variées et persistantes. Masturbation suivie de crises mentales — dont le malade donne la description suivante: „Cet état mental consiste en mauvaises pensées dont je suis assailli continuellement et que je combats tout le temps. Cela m'empêche toute occupation. Quand j'allais à la selle, je souffrais dans le rectum, et les jours de mauvaise habitude j'avais de la peine à faire mes nécessités comme si les nerfs du bassin se resserraient. — L'état mental m'obligea à rester couché pendant plusieurs mois. Je sentais les os de la tête se resserrer et il me semblait qu'un espace vide existait dans le cerveau et que j'allais mourir. Quand je marche et que les mauvaises idées me prennent, je dois m'arrêter, puis revenir d'un pas en arrière pour corriger la mauvaise pensée. C'est comme si je corrigeais un erreur dans un livre de compte!“ Il est sujet aussi

[1]) Annal. méd. psych. 7. série. t. III. 1886. p. 267, 427 et 444.

à d'autres obsessions bizarres. Il n'ose rien toucher de peur de contamination et se lave les mains toute la journée. Il raconte aussi qu'il ne peut dormir sans son bonnet de nuit, et que le matin, au réveil, si le bonnet n'est plus sur sa tête, il se sent comme paralysé, perdu. Il présente, dit-il, deux signes physiques de folie raisonnante (il a lu l'histoire de Sand par Legrand du Saulle); d'abord son asymétrie faciale, qui est en effet très prononcée, la moitié droite est sensiblement plus large que la gauche; puis, second signe, après le repas, il a souvent un sentiment d'ivresse, sans avoir bu une goutte de vin. La maladie se caractérise par des rémissions et des exacerbations. Le père dit qu'il n'y a pas de maladies nerveuses dans sa famille. Il offre lui-même le type de la mélancolie, répond à peine aux questions qu'on lui pose et n'ouvre la bouche que pour des lamentations. La mère aussi passe pour une femme originale.

II. Femme, 33 ans. Orpheline de mère dès l'âge de 2 ans. Tare héréditaire névropathique très lourde. Père alcoolique. Plusieurs suicides dans la famille. Education négligée. Obsessions depuis son enfance sous forme de questions métaphysiques et religieuses. Jamais d'hallucinations d'aucune sorte. Jamais de délire du toucher. Incapacité absolue de travail depuis 6 ans, à cause de ses idées."

Mlle. X. de taille moyenne, sans aucun signe physique de dégénérescence, n'a jamais fait de maladies, a été réglée à 13 ans et dès lors très-régulièrement. Sa mère est morte d'un dépérissement à 44 ans, le père, peu d'années après, de fièvre chaude, suite d'ivrognerie. Il s'était mis à boire après la mort de sa femme, ne pouvant supporter son chagrin.

Hérédité maternelle. La mère avait 3 frères dont deux vivent encore et 4 soeurs toutes mortes. La malade se souvient très bien qu'une de ses tantes (morte à 60 ans) était bizarre. Elle ne sortait jamais, causait très peu, allait s'asseoir seule dans un coin de la maison etc.

Hérédité paternelle. Deux frères du père se sont tués, l'un s'est empoisonné parce que, disait-il, sa femme lui faisait des misères, l'autre s'est fusillé parce qu'il avait appris que sa femme avait connu d'autres hommes avant son mariage. Un autre frère s'est noyé dans une rivière, par accident, à ce qu'on a dit. Un 4. frère est parti pour l'étranger et l'on n'en a plus eu de nouvelles. Le père avait deux soeurs, mortes toutes deux; ni l'une ni l'autre n'avaient été aliénées.

La malade raconte que, depuis son enfance, elle a eu „des idées" qu'elle ne pouvait chasser. Elle se posait toute espèce de questions et cherchait en vain des réponses. Ces questions étaient surtout relatives aux choses de l'autre monde.

Elle a toujours beaucoup aimé le travail et désirait s'instruire. Au sortir de l'école primaire elle aurait voulu continuer à étudier, mais son oncle, qui s'était chargé de l'élever, la plaça comme bonne d'enfants. Elle fit son service pendant 14 ans. Jamais malade, jamais d'hallucinations d'aucun sens, ni d'illusions. Jamais de crainte d'aucune sorte, ni d'appréhensions quelconques. — Mais toujours des idées

sous forme de questions qui parfois deviennent si pressantes, qu'elles l'empêchent de travailler. Elle n'est pas très susceptible, cependant elle raconte que, dès sa tendre enfance, elle a dû subir des froissements de toute espèce. On l'a toujours traitée avec indifférence en lui faisant sentir qu'elle était orpheline. Dans divers héritages, par exemple, que les nombreux décès de ses oncles et tantes laissèrent à partager, elle fut toujours frustrée, et ne reçut pas les parts auxquelles elle aurait eu le droit de prétendre. Elle dit qu'on l'a toujours regardée de travers.

Depuis quelques années les idées l'obsédaient de plus en plus. Dès qu'elle se mettait à lire ou à quelque autre occupation, les questions la tourmentaient sans relâche, à tel point, qu'elle ne pouvait rien faire et restait à réfléchir. Ce sont les mêmes questions, monotones et tenaces qui se présentent à son esprit. — Avant tout des questions relatives à la création (Schöpfungsfragen).

Est-ce que tout ce que nous voyons s'est fait de soi-même?

Est-il vrai que c'est Dieu qui a créé toutes ces choses?

Est-ce que le monde ne s'est pas fait tout seul?

Est-ce qu'il y a un Dieu?

Puis d'autres questions métaphysiques ou religieuses.

Comment peut-on diviser les objets en parties infiniment petites, puisque chaque petite partie peut encore être divisée? Comment se fait-il qu'un objet divisé à l'infini puisse encore être divisé alors que, cependant, on ne peut plus le diviser? Est-ce que Dieu pourrait encore le diviser?

Dieu seul pourrait le diviser et pourtant cette particule ne peut plus être divisée? Comment cela se peut-il?

Ces idées et bien d'autres semblables la tourmentaient longtemps et revenaient souvent. A la fin elle se disait, et cela la tranquillisait pour un moment: Eh bien! s'il y a un Dieu, je le verrai et le lui demanderai.

Puis elle se creusait de nouveau la tête pour savoir s'il y a un paradis; où est le paradis? S'il y a un enfer, où se trouve l'enfer? On nous dit que le paradis est par en haut, mais tout est vide? Il faut donc que ce soit bien haut, puis qu'on ne le voit pas dans le fond du ciel?

Puis, c'est le tour des idées sur la mort et l'immortalité. Quand quelqu'un meurt, pourquoi ne voit-on pas son âme? Quand l'âme sort du corps pourquoi ne la voit-on pas? Y a-t-il une âme? Pourquoi le corps meurt-il? etc. Peut-être ne meurt-on que pour un certain temps?

Y a-t-il une autre vie après celle-ci? etc. etc.

Toutes ces idées la tourmentaient souvent et longtemps.

La malade a eu fréquemment aussi des idées de suicide, mais jamais elle n'a fait une tentative pour se détruire. Elle n'a aucune impulsion. Elle se nourrit régulièrement et n'a jamais refusé la nourriture. Jamais de délire du toucher.

En terminant cette communication, je n'ajouterai qu'un mot. Dans l'étude que je viens de faire, je n'ai eu en vue que les cas typiques de la forme congénitale du délire du toucher et de la folie du doute. Je pense que cette forme de trouble mental, qui tient à la constitution originelle du cerveau, dure plus ou moins, avec des rémis-

sions et des exacerbations, pendant toute la vie du malade. Pour le traitement, à côté des autres moyens thérapeutiques déjà connus et employés, jusqu'ici, j'ai tenté non sans quelque succès, l'électrisation statique, comme tonique du système nerveux, et la suggestion hypnotique qui combat directement le symptôme. Je n'ai pas encore assez expérimenté ces méthodes dans les cas dont nous parlons pour pouvoir porter un jugement définitif sur elles. Je puis cependant en recommander l'essai, et je crois que ces moyens seront particulièrement utiles dans certains cas accidentels de folie du doute et de délire du toucher qui se manifestent comme symptômes de neurasthénie chez les personnes prédisposées à la suite de maladies aiguës, d'hémorrhagies et d'autres causes débilitantes de l'organisme en général ou du cerveau en particulier. —

Discussion:

M. **Magnan** (Paris): Je m'associe pleinement à la description donnée par M. Ladame de la folie du doute et du délire du toucher, mais je ne crois pas qu'il faille considérer ces syndromes comme une espèce pathologique distincte. Pas plus que l'obsession et l'impulsion suicides, homicides, l'obsession et l'impulsion au vol, à la recherche du mot, du nombre, l'impulsion à mettre le feu, à boire, etc., la crainte du toucher et le doute ne peuvent être considérés comme une maladie spéciale. Ce qui domine dans ces états, ce n'est ni l'obsession, ni l'impulsion, ni les phénomènes inhibitoires ou d'arrêt, mais bien le fonds mental, le substratum intellectuel sur lequel ces syndromes reposent, c'est-à-dire la désharmonie et le défaut d'équilibre non-seulement entre les facultés mentales, les facultés intellectuelles proprement dites, d'une part, les sentiments et les penchants d'autre part, mais encore la désharmonie des facultés intellectuelles entre elles, le défaut d'équilibre du moral et du caractère. L'obsession, l'impulsion, les phénomènes inhibitoires ne peuvent exister que par la déséquilibration mentale; leur durée, leur intensité, sont subordonnées absolument à cet état mental; il n'y a donc pas lieu d'en faire des maladies mentales distinctes. Il ne faut pas multiplier inutilement les espèces pathologiques; ce sont des syndromes épisodiques, des véritables stigmates psychiques que l'on doit, sans doutes, étudier dans tous leurs détails, mais sans jamais oublier que ce ne sont que des rameaux d'un même tronc, la dégénérescence mentale. Du reste, fréquemment ils se succèdent, se remplacent les uns les autres, ils peuvent disparaître, mais ce qui ne change pas, c'est le fonds, l'état intellectuel sur lequel ils reposent et sans lequel ils ne pourraient pas exister. —

M. **Ladame** (Genève): Je suis, au fond, absolument d'accord avec M. Magnan. Je n'ai pas prétendu que la folie du doute soit une maladie à part, j'ai insisté seulement sur le fait que le délire du toucher ou la folie du doute sont deux variétés symptomatiques dans la catégorie des obsessions avec conscience des héréditaires dégénérés qui ont une importance spéciale et doivent être conservées comme variétés cliniques indépendantes dans la grande classe des folies dites héréditaires. —

M. **Sérieux** (Paris):

Du délire chronique à évolution systématique.

Il est, parmi les diverses psychoses systématisées, une espèce clinique qui, par sa nature, son début, son évolution et sa terminaison, doit être séparée des délires systématisés des dégénérés: M. Magnan lui a donné le nom de délire chronique à évolution systématique. Cette psychose frappe, à l'âge adulte, des sujets non dégénérés, en général sans tares héréditaires, sans passé psychopathique. Elle parcourt dans son évolution méthodique quatre étapes, qui sont: 1. période d'incubation; 2. période de persécution; 3. période ambitieuse; 4. période de démence. Les éléments symptomatiques principaux sont, pour la première étape, des illusions et des interprétations délirantes; pour la deuxième, un délire systématisé de persécution avec des hallucinations de l'ouïe (ce sont les plus importantes), de l'odorat, du goût, des troubles des sensibilités générale et génitale et des hallucinations psycho-motrices. La troisième étape est caractérisée par un délire ambitieux systématisé, avec hallucinations multiples, mais différentes par leur nature agréable de celles de la troisième période; la quatrième, par une déchéance intellectuelle progressive. Mais ce qui caractérise, avant tout, cette psychose, c'est son évolution, c'est la transformation du délire, le persécuté devenant ambitieux. La marche de la maladie est progressive, sa durée longue, son pronostic fatal. Persécutés, mégalomanes, démonopathes, théomanes, ne sont que des étiquettes purement symptomatiques; parmi ces diverses formes, il en est qui, loin d'être des entités morbides, ne sont que les étapes successives d'une même maladie: le délire chronique. Facile à distinguer du délire hypochondriaque, des états mélancoliques et des délires hallucinatoires aigus, le délire chronique doit être nettement séparé des diverses psychoses propres aux dégénérés: a) Psychose des persécutés-persécuteurs. Dans cette forme, il n'y a ni évolution, ni hallucinations. b) Délire de persécution systématisé hallucinatoire, souvent polymorphe, de courte ou quelquefois de longue durée, sans tendance évolutive. c) Délire de persécution systématisé non hallucinatoire, à base d'interprétations délirantes. d) Mégalomanie avec ou sans hallucinations. —

Hr. **Kahlbaum** (Görlitz):

Ein internationaler Vorschlag zur rationellen Behandlung der Dipsomanie.

Wohl jeder beschäftigte Psychiater ist in die Lage gekommen, gegenüber Fällen von Alkoholisten, in denen er schon wiederholt um Rath und Hülfe angegangen worden, den verzweifelten Ausruf zu thun: „Was fangen wir nur mit solchen Leuten an?“ Sehr oft handelt es sich um Personen, die in dem besten Lebensalter stehen, die in guten Verhältnissen leben und sich guter Fähigkeiten, meist auch guter Charaktereigenschaften erfreuen, um Personen, bei denen man den Eindruck nicht los werden kann: wenn der Mensch nur das

Trinken liesse, so könnte er ein gesunder und tüchtiger Kerl sein und mit seinen Kräften und Mitteln ganz Erkleckliches leisten.

Betrachten wir von all den Fällen, welche man in ätiologisch klinischer Beziehung unterscheiden kann, nur die zwei Kategorien: entweder ist der Betreffende, den wir berathen sollen, bevor er ein Alkoholist geworden ist, gesund gewesen, oder kann als ein gesund Gewesener betrachtet werden, oder er ist, bevor er Alkoholist geworden, bereits in irgend einem Grade und in irgend einer Art krank gewesen. In jedem Falle ist das Elend der Situation, in welcher er sich befindet, erst dadurch entstanden, oder dadurch gross geworden, dass er Gewohnheitstrinker geworden ist. Mit der Alkoholvergiftung, welche für andere Menschen unschädlich bleiben kann, ist hier eine Veränderung in dem Menschen entstanden, die ihn unfähig gemacht hat, aus den Thatsachen der eigenen Erfahrung die für jeden gesunden Menschen selbstverständlichen Schlüsse oder Willensentwicklungen herzuleiten, die man „durch Schaden Klug-werden“ nennt, unfähig, trotz des erkannten Elends, in welches er sich durch das fortgesetzte Trinken bringt, das einzige Mittel zu ergreifen, das ihm helfen kann, nämlich den Alkoholgenuss ganz zu vermeiden.

Ich unterlasse es, die verschiedenen gröberen Krankheitszustände, welche auf dem Boden des Alkoholismus erwachsen, näher zu schildern, weil hierüber wissenschaftliche Veröffentlichungen bestehen. Ich nenne nur den Tremor der Alkoholisten, die Einzellähmungen der Extremitäten, Epilepsie, partielle und mehr allgemeine Seelenstörungen u. s. w., welche alle ganz direct als Folgezustände lange fortgesetzter Alkoholvergiftung entstehen. Sie sind es, die schliesslich jeden Fall, wenn er so weit gediehen ist, dem Anstaltsarzte zuführen. Oefters aber geschieht es auch, dass schon bevor es zu so schweren Veränderungen gekommen ist, der Psychiater zu Rathe gezogen und der Alkoholist in eine Anstalt gebracht wird. Die Unfähigkeit, sich selbst helfen zu können, durch eigenen Willen den Alkohol-Abusus zu vermeiden, sei es bei bester Erkenntniss, sei es ohne solche, ist jedenfalls schon lange, bevor die chronische Alkoholvergiftung zu jenen groben Störungen geführt hat, ein hinreichender Grund, dass seitens der Angehörigen oder der Gesellschaft eingeschritten wird, um, auch ohne den Willen des Betreffenden selbst, ihn in eine Lage zu versetzen, wo er seinem Glück und Gesundheit vernichtenden Abusus nicht weiter fröhnen kann.

Nun ist der Betreffende in einer Anstalt. Nachdem die gröberen Krankheitserscheinungen des Tremors oder der Lähmung und des Deliriums oder des Stupors überwunden sind, machen die Kranken meist bald einen völlig gesunden Eindruck. Nicht selten sind auch die Fälle, wo der Kranke mit richtiger Erkenntniss seiner Lage den besten Willen hat; er widersteht den sich ihm etwa auch in der Anstalt darbietenden Gelegenheiten zum Trinken auf das Beste, er hat wieder Arbeitslust und Arbeitsfähigkeit und setzt, wenn sich Gelegenheit dazu bietet, seine Thätigkeit auch in der Anstalt mit bestem Erfolge fort. Er erscheint völlig gesund. Was soll nun geschehen? Wenn so Monate und selbst viele Monate oder ein ganzes Jahr und mehr verlaufen sind, ohne dass irgend ein Excess oder auch selbst nur eine Erinnerung an

den Trieb zum Trinken vorgekommen ist, wie lange soll dies Verhältniss der unter der autoritativen Macht der Anstalt oder unter ihrem Zwange erhaltenen Gesunderhaltung fortgesetzt werden?

Als bewiesen kann angesehen werden, dass bei einer mehr oder weniger grossen Anzahl von Trinkerkranken die völlige Enthaltsamkeit die Gesundheit und Leistungsfähigkeit erhält, und, wenn in der Zeit des drohenden Sturmes und Dranges der Zwang rechtzeitig eingreift, der Excess und das Delirium vermieden und die unglückliche Zeit überwunden wird und dass dann wieder der ruhige gesunde Zustand zur Herrschaft gelangt.

Aber wie lange soll jenes Verhältniss der Anstaltsangehörigkeit dauern? Allermeist allerdings handelt es sich hier gar nicht einmal um eine so gestellte Frage! Meistens ist ja die Geduld der Kranken lange nicht so gross, sondern schon nach wenigen Wochen guten Verhaltens drängen sie nach Entlassung oder wenigstens nach völlig ungenirter Freiheit. In den allermeisten Fällen dauert es dann nicht lange und in dem Verkehr mit den Aussenverhältnissen kommt wieder eine Niederlage.

Da hat man nun die Trinkerasyle gegründet, wo sich die Unglücklichen ebenso wie in die Anstalt zurückziehen können, um durch den Zwang der speciell geordneten Verhältnisse von ihren unglücklichen Zuständen befreit zu werden? Aber auf wie lange? und wie viele werden auf diese Weise völlig gerettet? Gerathen nicht die meisten, wenn sie in die Berührung mit dem gewöhnlichen Getriebe des Lebens gerathen, wieder in den Strudel ihres kranken Triebes und gehen doch schliesslich an der Alkoholvergiftung und ihren Folgen zu Grunde?

Ich weiss nicht, ob eine Statistik der Trinkerasyle, namentlich hinsichtlich ihrer Resultate und bleibenden Erfolge, besteht oder ob seitens unserer psychiatrischen Anstalten bereits Resultate über die Alkoholisten zusammengestellt sind. Meine eigenen Erfahrungen in dieser Hinsicht sind recht ungünstige. Ich habe bei einem richtigen Potator strenuus noch keine wirkliche, d. h. dauerhafte Heilung erlebt und doch habe ich aus vielen meiner Fälle die Ueberzeugung gewonnen, dass recht oft hinreichend bedeutsame Resultate zu erlangen wären, wenn es gelänge, für diese Unglücklichen eine Welt zu schaffen ohne Alkohol. Ich bin wiederholt in der Lage gewesen, den Angehörigen von Trinkerkranken rathen zu sollen, was dann, wenn die Betreffenden aus der Anstalt kommen, zu geschehen habe; in der Anstalt könnten die Betreffenden doch nicht zeitlebens bleiben, selbst wenn die Mittel dazu vorhanden wären, da wären Gattin und Kinder oder sonstige persönliche Beziehungen, die es nicht zuliessen und doch wüsste man: kommt der Betreffende hinaus, so dauert es nicht lange, der Rückfall ist wieder da und mit ihm alles Elend für ihn und für die Seinen.

In solcher Lage ist mir dann öfters der Ausdruck entschlüpft: gehen Sie mit Ihrem Kranken auf eine Insel, kaufen Sie sich dort ein Stück Land mit oder ohne Villa, lassen Sie ihn seinen Kohl da selbst bauen, — aber suchen Sie sich eine Insel aus, auf der es keine Bierbrauereien oder Weinkeller giebt und wo strenge Wache zur Verhinderung der Einführung oder Bereitung alkoholischer Getränke geübt wird.

Leider gehört die Insel, die ich empfehlen wollte, zu den Utopien und mein Rath konnte keinen Erfolg haben.

Nun haben wir den herrlichen internationalen Congress hier in unserer Reichshauptstadt. Unser inselarmes, wenn auch nicht ebenso küstenarmes Vaterland hat zwar durch die glückliche Politik unseres jungen Kaisers eine neue Insel erworben, aber alle unsere Inseln sind für eine solche Idee, wie ich sie bei meiner Berathung im Sinne hatte, nicht wohl geeignet.

Nun sind aber so viele Männer aus Ländern, die reichen Inselbesitz haben, hier zusammen gekommen, und da habe ich gedacht, dass mein gut gemeinter, wenn auch eigentlich ursprünglich nur scherzweise hingeworfener Gedanke vielleicht auf fruchtbaren Boden fallen könnte, wenn ich ihn bei dieser Gelegenheit und in so erlauchter Versammlung veröffentlichte.

In der That, so phantastisch Ihnen auf den ersten Blick der Gedanke einer Temperanz-Insel erscheinen mag, so glaube ich doch, dass die Sache nicht so bloss illusorisch und chimärisch aufzufassen ist.

Was die absolute Enthaltsamkeit und die Ordnung der Lebensverhältnisse leisten oder leisten könnten, das haben ja die Anstalten und die Trinkerasyle gezeigt, welche letzteren nur zu dem Zwecke gegründet sind, den unglücklichen Alkoholkranken die Möglichkeit zu gewähren, sich in der Enthaltsamkeit zu üben und gute Vorsätze zu fassen, zu guter Selbsterkenntniss und richtiger Entschlussfähigkeit zu gelangen. Aber einmal sind die Trinkerasyle nicht für Jedermann geeignet, sei es aus äusseren Gründen, sei es aus inneren. Viele Alkoholisten gehen aus ihnen heraus, weil sie die Monotonie des dortigen Lebens nicht ertragen können, manche kommen heraus, nicht bloss ungebessert, sondern sogar verschlimmert, aus dem Rauschzustande ist eine Geisteskrankheit geworden. Bei den meisten ist sozusagen nur für den Augenblick Hülfe gewonnen. Der Rücktritt in die früheren Verhältnisse bringt meist auch wieder die Klippen und Gefahren, die schliesslich zum Kataklysmus führen.

Denken Sie sich aber das Asyl nicht nur für die Trinker allein aufgerichtet und eingerichtet, denken Sie sich, dass es eine Gemeinde ist, in welcher der Alkoholverunglückte eventuell mit seiner ganzen Familie hausen und wirken kann, wo er seinen Lebensinteressen wenigstens in einem gewissen grösseren Umfange nachzugehen vermag, ohne den Gefahren der Alkoholvergiftung ausgesetzt zu sein, und denken Sie sich diese Gemeinde oder Gemeinden in einem gewissen Umfange, statt von einer Mauer, vom Wasser des Oceans begrenzt und die Gemeindeorganisation mit staatlicher Autorität so geordnet, dass Industrie und Einfuhr mit Rücksicht auf den Ausschluss von Alkoholica eingerichtet sind, so haben Sie die Insel oder die Inselanstalt, die ich für das Land der Erlösung unserer unglücklichen Alkoholisten erklären möchte.

Wenn ich bedenke, wie viel reiche, ja colossal reiche Menschen es giebt, die mit ihrem Reichthum zugleich das Unglück haben, Alkoholkranke zu sein, wenn ich bedenke, dass in America überaus grosse Summen aufgebracht worden sind, um Trinkerasyle unter ärztlicher Leitung zu gründen, die mehr oder weniger glückliche, aber

[illegible] haben, so scheint es mir [illegible] Genossenschaft von [illegible] aufgekauft und für [illegible] zu bilden für Unglück- [illegible] für einige Zeit zu [illegible] haben wollen, ohne [illegible] vollen Lebens- [illegible] haben. Berufs- [illegible] zu geniessen, wenn [illegible] möglich sind.

[illegible] bestenfalls nur [illegible] der Kranke vor [illegible] sondern wie er [illegible] sich dauernd [illegible] Lebensinteressen [illegible] ist, um sich [illegible] sondern auch [illegible]

[illegible] unter dem Einfluss der jahre- [illegible] der Körper [illegible] ist, sondern [illegible] gebildet haben. [illegible] frischen Alkohol [illegible] die frische Zu- [illegible] in den Molekular- [illegible] in den Bewusstsein [illegible] das nächste Mittel [illegible] dieser unbezwingbare [illegible] grosse Unruhe und [illegible] noch nicht zu [illegible] können, dass die Er- [illegible] nicht nur die letzten [illegible] wird, sondern dass [illegible] Zustand zurück- [illegible] Alkoholdurchsetzung einen [illegible] dessen Grundlage vor den [illegible] Leben möglich war. Ich [illegible] Zeit in völliger Alkoholent- haltung [illegible] Lebensbedingungen, wie sie auf einer [illegible] möglich sind [illegible] so bietet sich die Hoffnung dar, [illegible] gebildet werden, die dann widerstandsfähiger [illegible] genug, um entweder ohne Alkoholgenuss auch im gewöhnlichen Leben existiren zu können oder vielleicht gar so ver- ändert und widerstandskräftig, dass ein mässiger Genuss auch der Freuden des Bacchus wieder möglich wird, ohne in die Gefahr der Alkoholkrankheit zu gerathen. Aber selbst wenn dies letztere, das [illegible] Resultat nicht sollte erreicht werden können, so ist es [illegible] Gewinn, wenn die grosse Menge zum Theil sehr tüchtiger Menschen für sich und für ihre Angehörigen zu einem mässig [illegible] Leben [illegible] gewonnen werden kann.

Es kann hier in der Section nicht der Ort sein, dem Gedanken, den ich nur in kurzen Grundzügen der Anregung hinwerfen wollte, im Einzelnen seiner praktischen Ausführung nachzugehen.

Als wesentlich hebe ich nur hervor, dass, abgesehen von der Unfähigkeit, sich Alkohol zu verschaffen und die Insel ohne Weiteres zu verlassen, der Kranke seine volle Freiheit behalten kann. Wesentlich ist ferner, dass die verschiedensten Berufsklassen Gelegenheit finden, in ihrem Berufe thätig zu sein oder sich eine ihren Kräften angepasste Thätigkeit suchen oder sich an ihr betheiligen zu können. Natürlich wird es immerhin nicht für jeden Fall, jeden Beruf möglich sein, ihm Gelegenheit zur Ausübung zu schaffen. In vielen Fällen wird es darauf ankommen, dass sich Jemand auch an irgend einen neuen Beruf gewöhnt. Vor Allem wird die Thätigkeit in praktischer Landwirthschaft als ein für Viele besonders heilsames Arbeitsgebiet betrachtet werden können. Selbstverständlich kann eine solche mit den Anstaltscolonien zu vergleichende Einrichtung auch nicht mit einem Schlage fertig gestellt werden, sondern wird der Entwickelung bedürfen, wie alle organischen Einrichtungen der Menschen. Auch kann ich mir nicht verhehlen, dass sich viele Schwierigkeiten bei der praktischen Ausführung einstellen werden. Nicht glaube ich, dass in der gesetzlichen Organisation grosse Schwierigkeiten enthalten sein werden, denn bei dem Princip der vollen Freiheit, die auf der Insel herrschen soll, bedarf es keiner Abänderung der Gesetze des betreffenden Landes, zu welchem die Insel gehört. Nur die Einfuhr und Produktion der alkoholischen Getränke erleidet eine Abänderung der gewöhnlichen gesetzlichen Verhältnisse. Darin kann aber keine Schwierigkeit liegen, da es sich bei dem ganzen Plan um nichts anderes als um die Hausgesetze handelt, die sich jede Genossenschaft auferlegen kann. Die Hauptschwierigkeit scheint mir immer nur eine Geldfrage zu sein, die ja allerdings bedingt, dass zunächst nur an die Betheiligung ganz reicher Leute gedacht werden kann, deren es auf der ganzen Welt aber genug giebt.

Ich unterlasse es, darauf einzugehen und zu schildern, welcher Segen durch eine solche Institution, wie ich sie im Sinne habe, für eine grosse Zahl von Kranken und deren Familien geschaffen werden kann, wie mit ihrer glücklichen Lösung auch zugleich für nicht wohlhabende Leute gesorgt werden würde, die dann auf einer solchen Insel als Diener, Arbeiter, Handwerker u. s. w. auch auf längere Zeit Platz und billige Aufnahme finden können, weil sie dabei produktiv bleiben können, sich ihren Unterhalt verdienen.

Ferner liegt es nahe, dass mit dieser bis zu einem gewissen Grade gewonnenen Lösung der Alkoholistenfrage auch für die Morphinisten und alle ähnlichen Luxus-Genussmittel-Kranke, wenigstens für viele dieser Unglücklichen, eine wesentliche Grundlage für dauernde Erfolge gewonnen sein würde. Mir kam es nur darauf an, bei einer, wie mir schien, exquisit geeigneten Gelegenheit einen Gedanken für praktische Ausführung veröffentlichen zu können, der möglicher Weise zu glücklicher Stunde als Samenkorn auf einen fruchtbaren Boden fällt, und wenn ihm diesmal der Sonnenschein für glückliches Aufgehen fehlen sollte, als geflügelter Samen in alle Winde getragen

wird und dann irgend wo anders auf früchtbaren Boden gerathen kann. —

Discussion:

Hr. **Schmitz** (Bonn) schliesst sich gerne den Ausführungen des Redners an, wenn für die Alkoholistenbehandlung neue Hülfsmittel gefunden werden sollen. Die Idee einer Temperanzinsel wäre ja sehr schön, ist indess nicht durchzuführen, weil wir bei solchen Kranken auf ihren Stand und Beruf Rücksicht nehmen müssen, wir aber einen Grossisten, einen Fabrikbesitzer u. s. w. nicht Jahre lang, wie Herr K. dieses zu wollen scheint, seinem Geschäfte entziehen, ihn nicht, wenn auch auf eine Glücksinsel, verbannen können, weil wir nicht Frau und Kinder mitschicken, nicht aus den häuslichen Verhältnissen herausreissen können. Dabei haben wir, wenigstens in Deutschland, bis jetzt kein Recht, einem Alkoholisten die persönliche Freiheit durch Einsperren in eine geschlossene, also Irrenanstalt, zu entziehen, gerade so wenig ihn auf ein Eiland zu verbannen. Die Erfahrungen des Redners bei dem Erfolge der Alkoholistenbehandlung sind günstiger, als sie eben dargestellt wurden, wenngleich durchaus nicht bestritten werden soll, dass auch in seiner Anstalt Rückfälle beobachtet wurden, aber nur bei solchen Kranken, die vor der ärztlichen Entlassung austraten und nicht als geheilt anzusehen waren. —

Hr. **Kahlbaum** (Görlitz): Dass Aerzte auch auf dieser von mir vorgeschlagenen Temperanzinsel erforderlich sein werden, habe ich ausdrücklich erwähnt, indem ich gesagt habe, es müsse sich eine Genossenschaft von Aerzten und reichen Leuten bilden. Was die Frage der Beschäftigungszweige betrifft, so ist es selbstverständlich, dass betreffende Kranke, die Fabrikbesitzer sind, nicht ihre Fabriken mitnehmen oder auch nur jeden Fabrikbetrieb zur eigenen Betheiligung vorfinden sollen. Diese Leute werden reich genug sein, dass sie zu Hause durch Vertreter ihre Fabrik weiter betreiben lassen können; auf der Insel müssen sie sich, wenn sie arbeiten wollen und sollen, irgend einer anderen Beschäftigung hingeben, was bei gebildeten Leuten keine übergrosse Schwierigkeit haben kann.

Auf Weiteres will ich bei der vorgeschrittenen Zeit und da es hier nur um eine Anregung sich handelt, die für eine gewisse Zahl von Alkoholkranken nützlich sein soll, nicht weiter eingehen. Das aber muss ich aus meinen persönlichen Erfahrungen noch hervorheben, dass vielen Familien ein ausserordentlich grosser Dienst geleistet werden würde, wenn man für ihre Kranken eine Einrichtung nachweisen könnte, wie sie mit einer Temperanzinsel gegeben wäre. —

M. **Bérillon** (Paris):

Les indications formelles de l'hypnotisme et de la suggestio dans le traitement des maladies du système nerveux.

Depuis quelques années un assez grand nombre de m
sont efforcés d'élargir le champ des applications de la s
moyen thérapeutique. Ils ont tenté de subs
psychique à l'administration des médicamen

symptomatique des maladies les plus diverses. Mais c'est surtout dans les affections du système nerveux que la suggestion a donné des résultats positifs.

Les bases du travail du Dr. Bérillon reposent sur des observations personnelles qu'il a recueillies dans sa clinique des maladies nerveuses uniquement consacrée à la psychiatrie et à la neuropathologie.

Les relevés de ses observations lui donnent pour l'année 1889 et pour le premier semestre de 1890 (18 mois) un total de 360 malades qui n'ont pas reçu d'autre traitement que la suggestion faite dans l'état d'hypnotisme.

Ces malades peuvent être divisés en trois classes:

Femmes . . .	265
Hommes . . .	50
Enfants . . .	45
Total . .	360

Le nombre des malades soumis à l'hypnotisme du 1. Janvier 1889 au 1. Juillet 1890 a été beaucoup plus considérable, mais M. Bérillon ne tient compte dans sa statistique que des malades qui ont été l'objet d'un traitement suivi et rationnel.

Pour la clarté de son exposé, il a divisé en cinq groupes les affections dans lesquelles il a appliqué la suggestion:

1. Les névroses.
2. Les maladies organiques du système nerveux.
3. La neurasthénie et les névropathies.
4. Les maladies mentales.
5. Les affections nerveuses des enfants.

I. Névroses: Hystérie. — Sur le total des 360 malades, 155, plus du tiers, étaient atteints d'hystérie. M. B. a traité par la suggestion les formes les plus diverses et les symptômes les plus variés de cette affection. Le succès de ce moyen thérapeutique a été la règle, l'insuccès l'exception. Les insuccès ont tenu à des conditions d'hygiène et de milieu indépendantes de l'intervention médicale.

De sa pratique M. B. arrive à conclure que l'emploi de la suggestion hypnotique est nettement indiqué:

1. Contre les attaques convulsives de la grande hystérie et contre les symptômes qui peuvent persister à la suite de ces attaques: paralysies, contractures, spasmes, tremblements, anesthésies, hyperesthésies, amaurose, etc.

2. Dans les cas d'hystérie monosymptomatique: monoplégie, mutisme hystérique, aphonie, hoquet, vomissement, toux, dyspnée, blépharospasme, dyschromatopsie, chorée rhythmée, tics, etc.

3. Contre les manifestations de l'hystérie vulgaire: insomnie, anorexie, dyspepsie, constipation, troubles viscéraux et menstruels, névralgies, etc.

4. Contre les troubles mentaux de nature hystérique: perversion des sentiments, idées fixes, impulsions irrésistibles, hallucinations, mélancolie, agitation maniaque, etc.

Bien qu'on soit tenté d'admettre que la suggestion n'ait de valeur que comme médication de symptômes et qu'elle soit incapable d'amener

une transformation complète de l'état général du système nerveux, la suggestion, dans la majorité des cas, a eu pour effet d'amener, d'une façon durable, la disparition des symptômes qui avaient permis de porter le diagnostic d'hystérie.

Parmi les observations qu'il a recueillies, plusieurs paraissent mériter une mention spéciale à cause de la rapidité avec laquelle le succès a été obtenu:

1. Mlle C. W. de Mouy (Aisne), institutrice, âgée de 22 ans, ne présentant aucun autre symptôme d'hystérie, était atteinte, depuis huit mois, d'un mutisme hystérique complet. Elle fut guérie en une seule séance.

2. Mlle M. B. âgée de 22 ans, envoyée par le Dr. Dubousquet-Laborderie, était atteinte, depuis onze mois, d'une aphonie hystérique. Elle fut guérie en une séance.

3. Mlle D. . . envoyée par le Dr. Hubert, de Paris, atteinte d'un blépharospasme de l'oeil gauche depuis 13 mois. Guérison complète en une seule séance.

4. Mme A. . . âgée de 40 ans, femme d'un pharmacien de la Varenne St.-Hilaire, était dans son lit depuis huit ans, atteinte de paraplégie hystérique. Quatre séances suffisent pour la faire marcher.

5. Mlle S. . . âgée de 25 ans, atteinte de syringomyélie dont les symptômes étaient limités au bras droit. Guérison de la thermo-anesthésie en une seule séance.

Chorée. — M. B. à traité 15 cas de chorée, parmi lesquels il a trouvé toutes les formes de cette affection (chorée rhythmique, saltatoire, athéthose). Dans le traitement de la chorée, la suggestion ne détermine pas une amélioration ou une guérison aussi rapide que dans l'hystérie. Pour arriver à la guérison un certain nombre de séances sont souvent nécessaires. La moyenne des séances est de 4 à 8; de plus, la pratique apprend que, pour faire disparaître les mouvements choréiques, il est utile de faire exécuter au malade, pendant l'hypnose, des mouvements de gymnastique réguliers.

Paralysie agitante (Maladie de Parkinson). — Il n'a eu l'occasion d'observer que 5 cas de paralysie agitante. Tous étaient déjà arrivés à une période assez avancée. L'atrophie musculaire était déjà profonde. Cependant il a été permis d'arrêter les mouvements pendant la durée du sommeil provoqué et de procurer ainsi aux malades un repos salutaire. Les résultats obtenus, quoique négatifs au point de vue de la guérison, seraient plutôt de nature à encourager l'emploi de la suggestion dans cette affection considérée comme incurable.

Epilepsie. — Chez 20 épileptiques traités par la suggestion il n'a enregistré que 4 résultats très favorables. Chez un homme de 35 ans, une femme de 28 ans, un jeune homme de 18 ans, [illegible] petite fille de 12 ans, la suggestion a amené la disparation co[illegible] des attaques convulsives et des autres symptômes de l'épil[illegible] ces 4 malades les résultats obtenus ont été durables[illegible] déjà à plus d'une année. Chez 6 autres il a obt[illegible]

passagère des attaques, des tremblements, des vertiges, une amélioration notable de la mémoire et de l'état mental, la disparation de l'incontinence d'urine. Il pense que le traitement par suggestion appliqué avec beaucoup de persévérance pourra toujours améliorer l'état général du malade atteint d'épilepsie essentielle.

Asphyxie locale. — Plusieurs auteurs ont signalé des cas d'asphyxie locale des extrémités dans lesquelles la guérison a été obtenue par suggestion. M. B. a pu, à maintes reprises, montrer à ses assistants qu'il était possible d'amener rapidement une élévation notable de température de la main chez des malades qui présentaient de la cyanose des extrémités.

Somnambulisme nocturne. — Dans 3 cas où l'application de la suggestion a été tentée comme moyen de traitement, la guérison définitive a été obtenue en une, trois et quatre séances.

II. Affections organiques du système nerveux. Comme on l'a dit fort justement, les malades atteints d'affections chroniques du système nerveux peuvent être déjà dans un état de guérison anatomique sans être guéris physiologiquement. C'est certainement dans ces cas qu'on a pu obtenir des succès en apparence paradoxaux, mais qui n'en sont pas moins réels. C'est ainsi que M. B. a pu noter des cas déjà assez nombreux d'hémiplégies, de paraplégies anciennes, de myélites chroniques améliorées à la suite de quelques séances de suggestion. Chez une jeune fille de 25 ans il a pu faire disparaître par quatre séances de suggestion une aphasie datant de trois ans. Il a pu obtenir la disparition ou l'atténuation de quelques-uns des symptômes les plus pénibles de l'ataxie locomotrice. Chez 3 de ses malades il a fait disparaître l'insomnie et les douleurs fulgurantes. Il a pu de même obtenir chez l'un une amélioration notable de la vision.

Il a pu se convaincre aussi que le traitement par la suspension agissait en grande partie, sinon en totalité, par effet suggestif.

III. Neurasthénie — Troubles névropathiques. La neurasthénie dont la fréquence est constatée de plus en plus s'est montrée dans un grand nombre de cas justiciable de la suggestion hypnotique. Chez quelques neurasthéniques la suggestion s'est montrée impuissante à triompher de leurs idées hypocondriaques. Néanmoins il a pu recueillir 10 observations très concluantes de neurasthénies graves non-seulement améliorées, mais promptement guéries par la suggestion.

Quant aux douleurs névralgiques guéries par suggestion, leur nombre est considérable. Parmi les névralgies dans le traitement desquelles l'efficacité de la suggestion à été le plus manifeste, il cite: la migraine, les névralgies dentaires, le névralgie sciatique, les douleurs du rhumatisme chronique et surtout la gastralgie.

IV. Maladies mentales. On a prétendu que la suggestion ne pouvait avoir d'action que contre les troubles mentaux qui relevaient de l'hystérie. Si la constatation de manifestations hystériques constitue certainement une indication formelle de l'emploi de la suggestion, il n'en est pas moins vrai que la suggestion a pu être utilement em-

ployée contre des troubles mentaux qui n'avaient aucun rapport avec l'hystérie.

Chez quatre malades atteints de lypémanie anxieuse M. B. a obtenu une guérison rapide et complète par la suggestion. Chez une malade atteinte de sitophobie et qui avait refusé tout aliment liquide ou solide depuis 23 jours, il a suffi d'une seule suggestion pour la déterminer à manger. Chez un malade de 45 ans atteint de mélancolie anxieuse depuis dix ans, la guérison fut obtenue en deux séances.

Des résultats aussi favorables n'ont pas été obtenus dans le traitement de la manie aiguë. Le traitement n'a d'ailleurs été appliqué qu'à trois malades.

Par contre il a eu l'occassion d'appliquer le traitement par la suggestion à un grand nombre de malades atteints de délire partiel et d'obsessions. Parmi les cas où un résultat favorable a été obtenu, il cite 3 cas de dipsomanie, 5 cas de morphinomanie, 11 cas d'obsessions (agoraphobie, folie du doute, obsessions affectives, obsessions génitales, obsessions homicides, obsessions suicides, un cas d'inversion sexuelle).

V. Maladies nerveuses des enfants. Les principales manifestations névropathiques des enfants dans lesquelles la suggestion a été employée avec un succès complet sont les suivantes: incontinence nocturne d'urine (22 cas), incontinence nocturne et diurne des matières fécales (2 cas), blépharospasme (2 cas), chorée (12 cas), onanisme irrésistible (4 cas), bégaiement (3 cas).

La suggestion a été en outre appliquée avec un succès égal contre un grand nombre de troubles d'ordre moins pathologique (terreurs nocturnes, troubles du caractère, instincts et habitudes vicieuses). Sauf de rares exceptions, la guérison a été durable.

En résumé, la suggestion hypnotique constitue en neuropathologie et en psychiatrie un procédé thérapeutique dont la valeur est souvent supérieure à celle des autres médications. De plus, appliquée d'une façon rationnelle par des médecins expérimentés, elle a l'avantage d'être complètement inoffensive et de ne faire courir au malade aucun danger. —

Discussion:

Hr. **Mierzejewski** (St. Petersburg): Betreffs der Suggestionstherapie möchte ich einige Einwände gegen die Mittheilungen des Herrn Bérillon vorbringen. Meiner Meinung nach ist es nicht genügend, eine Besserung im Zustand des Kranken nach Anwendung der Suggestion zu constatiren, um dieselbe ohne Weiteres der Suggestion zuzuschreiben. Was den von Herrn Bérillon angeführten Fall von Syringomyelie anbelangt, so dürfen wir hier nicht sicher sein, dass es sich in der That um eine solche Erkrankung handelte, um so mehr, als keine Autopsie vorgenommen wurde. Hinsichtlich der Fälle von Chorea ist hervorzuheben, dass Heilung durch Suggestion nicht im Anfang der Erkrankung erzielt wurde, sondern erst nach Verlauf einiger Wochen, wo bekanntlich Heilung der Chorea häufig spontan beobachtet wird. Bei Epileptischen lässt sich die Häufigkeit der Anfälle durch die Anwendung der verschiedensten neuen Mittel, auch operativer Eingriffe, ver-

mindern, was wohl auf psychische Einflüsse zurückzuführen ist. Bei der Behandlung der Hysterie durch Suggestion ist zu beachten, dass in Fällen von Hysteria major zuweilen bereits der Versuch zu hypnotisiren convulsive Anfälle erzeugt. In der Behandlung Geisteskranker habe ich von der Suggestionstherapie keinen Erfolg gesehen. In der Bekämpfung der Sitophobie darf nicht vergessen werden, dass Nahrungsverweigerung häufig durch Sinnestäuschungen oder Wahnideen bedingt ist, und dass nach Schwund derselben die Nahrungsverweigerung unabhängig von jeder Suggestion aufhört. —

Hr. **Moll** (Berlin): Wie auch sonst sehr oft durch Uebertreibungen eine gute Sache in Misscredit gebracht werden kann, so geschieht dies z. Th. auch bei dem Hypnotismus und der Suggestion. Aus diesem Grunde halte ich es für nöthig, Herrn Bérillon in mehreren Punkten zu widersprechen. Bei Geistesstörungen konnten nach dem Urtheil objectiver Forscher nennenswerthe Resultate nur selten erreicht werden. Forel z. B. hat zwar oft nervöse Störungen bei Geisteskranken beseitigen können, z. B. Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit; aber gerade die Geistesstörung blieb bestehen. Bei reiner Epilepsie und Paralysis agitans vermochte ich eine auch nur vorübergehende Besserung nicht zu finden. Was die Behandlung des Morphinismus anlangt, so ist mit der Entziehung des Morphiums noch nicht eine Heilung erzielt. Das Hauptgewicht ist darauf zu legen, dass nach der Entziehung kein Rückfall eintrete. Es kommen noch längere Zeit nach dieser Zustände vor, die oft nur einige Stunden dauern, und in denen der Trieb nach Einspritzungen den Patienten beherrscht. Während dieser Zustände muss der Patient sich seinem Arzte entdecken, zu dessen absoluter Verschwiegenheit der Patient allerdings ein sicheres Vertrauen haben muss. Was ich endlich noch gegen Herrn Bérillon einzuwenden habe, ist, dass er uns von seinen Misserfolgen fast gar keine Mittheilung gemacht hat. Dies hätte er ebenso thun müssen, wie Sperling, v. Schrenck-Notzing und ich es stets gethan haben.

Trotz aller dieser Einwürfe muss ich meine Ansicht dahin resumiren, dass Hypnose und Suggestion ein Heilmittel darstellen, das sich in der Behandlung von Nervenkrankheiten jedem andern würdig an die Seite stellen kann. Das Hauptgebiet für die Behandlung bilden die functionellen Neurosen, womit ich aber nicht etwa ausschliesslich die Hysterie meine, die oft wenig für Suggestivbehandlung geeignet ist. Wenn die Suggestion auch keine Panacée ist, so müssen wir sie doch berücksichtigen. Die Therapie der Nervenkrankheiten ist noch so mangelhaft, die Prognose gewöhnlich so ungünstig, dass wir jeden Fortschritt mit Freude begrüssen müssen. —

M. **Ladame** (Genève): M. Bérillon a bien voulu rappeler les cas de dipsomanie et d'ivrognerie que j'ai traités avec quelque avantage au moyen de la suggestion hypnotique. Les résultats ne sont cependant pas aussi brillants que la déscription de M. Bérillon pourrait le faire croire. Habituellement on obtient une suspension des accès, très rarement une guérison définitive de l'ivrognerie. La règle c'est la récidive. Du reste il ne faut pas parler de guérison proprement dite. On ne change rien au fond de la maladie. On peut modifier avanta-

geusement un symptôme. L'hypnotisme n'est utile que comme traitement symptomatique, mais il peut alors rendre de bons services. —

Hr. **Loewenfeld** (München) bemerkt, dass die Erzeugung hysterischer Anfälle beim Hypnotisiren Hysterischer keine Nothwendigkeit ist, dass es andererseits aber möglich ist, eine gewisse Gattung hysterischer Anfälle, die Attaques de sommeil hystérique, eine Modification der hysteroepileptischen Anfälle, durch Mesmerische Striche unter Umständen in Hypnose zu verwandeln und in diesem Zustande den Kranken therapeutisch nützliche Suggestionen beizubringen. —

Hr. **Stembo** (Wilna): Als die Arbeit über die Behandlung der Enuresis nocturna von Liébault vor drei Jahren erschien, suchte auch ich in solchen vielen Fällen die Suggestion anzuwenden, aber leider erfolglos. —

M. **Deffernez** (Jumet): Je désirerai interpeller M. Bérillon à propos de la lucidité somnambulique.

Comme vous le savez la lucidité somnambulique serait un des phénomènes les plus prodigieux du sommeil hypnotique. Pendant la phase du somnambulisme, le sujet serait doué d'une clairoyance telle qu'il pourrait voir à travers tous les obstacles, et malgré toutes les distances. Je parle d'un sujet hors ligne et naturellement excessivement rare. Nous convenons qu'il y a pendant cette période de l'hypnose une superexaltation sensorielle extraordinaire, et, en particulier, un ravivement curieux de la mémoire de rappel, qui peut de cette façon en imposer parfois à ceux qui connaissent imparfaitement le mécanisme de ce phénomène. Mais de là, à la lucidité somnambulique, il y a un pas immense que seule peut franchir l'illusion ou la fraude.

Nous ne croyons pas à la lucidité somnambulique.

Si je demande, à ce sujet, l'opinion de M. Bérillon, c'est parce qu'il s'est formé en Belgique des instituts d'iatrie nouvelle, basée sur le procédé de la clairvoyance somnambulique. L'hypnotisé — qui n'a aucune connaissance médicale sérieuse — prétend diagnostiquer les maladies et en formuler le traitement, pendant le sommeil somnambulique. Pour cela il suffit de lui présenter un linge qui a été en contact un temps plus ou moins long avec le malade. Le bouquet d'odeurs s'échappant de ce linge fournirait au somnambule les indications nécessaires pour son diagnostic et sa médication. Il n'y a plus ici de mémoire de rappel, puisque le sujet n'a jamais vu le malade. Cette théorie ne peut pas tenir; et bien que quelques notoriétés scientifiques paraissent admettre la lucidité somnambulique, nous ne pouvons accorder crédit à des assertions qu'il est impossible de contrôler.

Nous croirons à la lucidité somnambulique, lorsqu'il nous sera permis de la constater expérimentalement. Jusque-là, nous estimons qu'elle est le fait de l'illusion ou de la fraude. —

M. **Bérillon** (Paris): Je pense, comme M. le professeur Mierzejewski et comme M. le Dr. Ladame, que l'application de la suggestion présente souvent de grandes difficultés, mais je pense aussi qu'on arrivera à les vaincre en s'exerçant à appliquer le traitement et en s'adonnant

à l'étude de ce procédé thérapeutique. D'ailleurs il faut reconnaître que, comme en chirurgie, la suggestion exige dans son emploi quelques aptitudes personnelles.

Je répondrai à mon confrère de Jumet que je partage son avis sur la lucidité des somnambules. Depuis 10 ans que je m'adonne à la pratique de l'hypnotisme je n'ai jamais constaté l'existence de ce phénomène et je n'ai jamais trouvé de somnambule ayant le don de lucidité. —

Siebente Sitzung.

Sonnabend, den 9. August, Vormittags $8^1/_2$ Uhr.

Vorsitzender: Herr Mierzejewsky (St. Petersburg).

Hr. **L. Minor** (Moskau) demonstrirt Präparate (Schnitte) von Rückenmarken, welche vermittelst des elektrischen Stromes in Kali bichromicum gehärtet waren, und zwar in 4—5 Tagen.

Ungeachtet einer so raschen Erhärtung sind in den Schnitten die feinen Fasern nach Pal und Weigert sehr gut gefärbt, und in mit Carmin oder mit Carmin und Hämatoxylin gefärbten Schnitten treten die grossen Ganglienzellen sehr deutlich und unverändert hervor. —

M. **Lemos** (Porto):

L'épilepsie sensitive et la dementia paralytique.

Il y a à peu près trois ans, M. le professeur Charcot a donné le nom d'épilepsie partielle sensitive à un curieux trouble de la sensibilité qui, dans sa manifestation la plus simple se présente par accès survenant à des intevalles plus ou moins longs, et consistant en une sensation particulière de fourmillement et d'engourdissement limités à une moitié du corps.

Voici comment les choses se passent: Sous l'influence d'une impression psychique (émotion morale) ou physique (froid) et habituellement sans cause appréciable une des mains est prise d'un engourdissement qui monte dans le bras, envahit partiellement la face, jusqu'à la commissure labiale, ainsi que la moitié correspondante de la langue, et enfin se propage à la jambe du même côté. C'est la forme brachiale. Mais telle n'est pas toujours la marche que suit le trouble sensitif dans son envahissement. Il peut apparaître à la face et s'étendre successivement au bras et à la jambe ou bien commencer par le pied, monter dans le membre inférieur et envahir ensuite le bras et la face.

On voit donc que l'épilepsie partielle sensitive répète servilement dans le domaine de la sensibilité les trois grandes formes classiques de l'épilepsie partielle motrice ou Jacksonnienne: brachiale, faciale et crurale.

Il faut encore remarquer que ce trouble sensitif n'envahit pas forcément toujours une moitié du corps: on conçoit qu'il peut se confiner dans un bras, dans la face, etc.

Telle est l'attaque d'épilepsie partielle sensitive réduite à son expression symptomatique la plus simple.

Mais la clinique ne nous offre pas souvent des cas de cette pureté: tantôt ce sont des phénomènes psychiques (aphasie, agraphie, cécité et surdité verbales, ou sensoriels (scotome scintillant, hémiopie), tantôt ce sont des phénomènes moteurs qui s'associent aux troubles sensitifs. Commençons par ceux-ci:

Durant l'attaque le malade ne peut marcher seul ni se tenir sur sa jambe: la station debout est au moins très difficile et il est obligé de s'asseoir. On comprend qu'un phénomène moteur, dans certains cas, peut être mis en cause, mais pas toujours: quelquefois la jambe ne se raidit pas, elle est simplement engourdie. Le malade se trouve exactement dans la situation d'un individu qui, resté assis, les jambes dans une position vicieuse, ne peut, en se levant, faire une seul pas.

Il est vrai que le bras engourdi peut être pris de quelque secousses: il est vrai que la tète peut tourner un peu et la langue se mettre entre les dents et y être pressée: il est vrai que la parole peut s'embarasser. Mais tous ces phénomènes ne constituent pas essentiellement l'attaque, tant s'en faut, ils y paraissent comme des symptômes auxiliaires, accessoires, étrangers et à titre de complication. „Ce n'est pas [illegible] intervient, il n'intervient que comme auxiliaire. [illegible] M [illegible] cette épilepsie, c'est la sensibilité [illegible] une épilepsie sensitivo-motrice, [illegible] sensibitité que nous avons [illegible]

Les [illegible] en revue, nous allons examiner un autre ordre [illegible] peuvent s'associer aux troubles sensitifs [illegible]

[illegible] les malades [illegible] lumineuse qu'on appelle le scotome scintillant.

Voici comment s'exprime [illegible] M. Charcot qui avait l'épilepsie sensitive [illegible] est très fort, je ferme les yeux et quand [illegible] l'oeil droit une image lumineuse formée d'abord par les [illegible] lumineuses disposées autour d'un cercle obscur de 5 millimètres de diamètre, puis par des sillons lumineux servant de point de départ à des radiations lumineuses, le tout formant une figure de 4 centimètres de longueur. Cette sensation lumineuse reste devant l'oeil pendant 30 à 40 secondes" [1].

Il y a aussi des malades qui sont devenus aphasiques pendant [illegible]. Voici ce que disait ce même malade. „Je vois un bec de gaz, je veux dire: Allumer le bec de gaz, cela m'est impossible, j'ai [illegible] la notion du mot »allumer«, je dirais: Ah! ah!"

On peut encore observer, comme nous l'avons dit, l'agraphie, la [illegible] et la surdité des mots. La présence de ces troubles

[1] [illegible] à la Salpêtrière, 1887—1888, p. 25.

psychiques dans la migraine ophthalmique, et les rapports si intimes de ce syndrome avec l'épilepsie sensitive en font foi.

Dans l'épilepsie partielle sensitive ainsi que dans l'épilepsie partielle motrice, l'inconscience n'est pas un symptôme constant; il semble même qu'elle soit moins fréquente dans l'épilepsie partielle sensitive.

En ce moment où l'épilepsie sensitive est très peu connue, il convient de faire son étude en prenant pour guide la migraine ophthalmique, forme nosologique devenue clonique, et avec laquelle la manifestation morbide qui nous occupe a les relations les plus intimes, qui sont démontrées par la pathologie et par la thérapeutique. Je tiens a relever l'assertion suivante:

L'épilepsie sensitive, ainsi que la migraine ophthalmique — son associée habituelle — peut se présenter comme une maladie distincte „évoluant pour son propre compte", mais on peut aussi la voir comme une manifestation symptomatique de la paralysie générale et peut-être encore d'autres maladies.

Eh bien, si nous connaissons imparfaitement cette variété d'épilepsie en elle-même, vivant comme espèce pathologique distincte, nous connaissons encore moins sa valeur clinique, sa véritable signification comme symptôme dépéndant d'une autre affection. C'est, néanmoins, pour moi une conviction bien arrêtée que l'épilepsie partielle sensitive doit prendre rang à côté des symptômes, chaque jour plus nombreux et plus variés pour lesquels peut commencer la paralysie générale.

Je veux mettre à profit deux observations personnelles pour bien établir les rapports qui existent entre cette forme d'épilepsie et la paralysie générale: un sujet sur lequel M. le professeur Charcot à déjà attiré l'attention.

Carlos S., âgé de 40 ans, marié, vigoureux. Les antécédents héréditaires ne sont pas bien connus, mais, à ce qu'il paraît, il n'aurait pas hérédité d'aucune prédisposition maladive. Il n'a jamais fait de maladie grave.

Dans le cours d'une santé en apparence parfaite, il y a 15 mois, il sentit tout à coup un engourdissement dans les doigts de la main droite; cet engourdissement gagna la main, monta le long du bras et de l'épaule, envahit la face jusqu'à la commissure labiale et la moitié droite de la langue, et s'étendit à la jambe du même côté. Dix minutes après tout avait disparu. Pas de morsure de la langue. Pas de troubles de la parole. Rien du côté de la miction. Pas de perte de conscience.

Trois semaines après survient une deuxième attaque en tout semblable à la première. Ces attaques d'engourdissement se répètent assez irrégulièrement toutes les deux ou trois semaines pendant cinq mois, c'est-à-dire jusqu'au mois de février 1889. A partir de cette époque la parole est prise: Le malade a une grande difficulté à parler pendant l'attaque et lorsque l'engourdissement a disparu la parole reste un peu embarrassée pendant deux, trois ou quatres heures.

Le malade change et son intelligence baisse. Au mois de décembre 1889 en observant le malade, je n'ai pas eu de peine à reconnaître qu'il s'agissait d'un cas de paralysie générale, bien caractérisée par ses phénomènes physiques et psychiques.

José Luiz de S., marié, âgé de 43 ans, pas d'enfants.

Antécédents héréditaires: père très irritable; mère très vive très-nerveuse.

Antécédents personnels: Il a eu la variole vers l'âge de 8 ans, mais il n'a jamais contracté la syphilis. Comme son père il est très-irritable, a des emportements faciles, et se laisse impressionner excessivement par les petites contrariétés de la vie.

Il était sujet à des migraines depuis l'âge de 20 ans, mais il ne les a plus. Il a toujours mené une vie très-active, également partagée entre le travail et les plaisirs: il travaillait sans cesse à augmenter sa fortune, mais d'un autre côté, en même temps qu'il se mariait, il était coureur de filles, avait trois maîtresses et faisait quelques excès alcooliques sans cependant s'énivrer. Ce malade est venu me voir au mois d'août 1888 et voici ce qu'il m'a raconté.

Vers la fin du mois de février 1887, par un grand froid, pendant qu'il surveillait avant le déjeuner la construction des maisons qu'il faisait bâtir, il éprouva subitement une sensation de fourmillement dans le pied gauche, ce fourmillement monta dans la jambe, envahit le bras ainsi que la face du même côté jusqu'à la commissure labiale et la moitié correspondante de la langue. Alors il ne put ni marcher, ni s'appuyer sur sa jambe gauche et il fut forcé de s'asseoir sur une poutre. Les membres gauches n'étaient pas raides, mais il ne pouvait pas les remuer: ils étaient „lourds, engourdis, comme dormants". Le malade étonné, la parole libre, raconta son „attaque de nerfs" aux ouvriers.

Pas de troubles moteurs. Pas de douleurs de tête. Rien du côté des yeux. Au bout d'un quart d'heure cet accès avait disparu sans laisser de traces. Six semaines plus tard, lorsque le malade n'y pensait plus, survint un même accès qui se répéta irrégulièrement presque tous les mois. Le trouble sensitif reproduisait toujours dans son invasion la même série: bras, face et jambe. Une seule fois, dans la dernière attaque, que le malade avait eu à cette époque, l'engourdissement commença par le membre supérieur. Le malade était à table et mangeait, sa main gauche fut prise et laissa tomber la fourchette. C'est seulement après — il est, sur ce point, très-explicite — que le trouble sensitif a gagné le cou', la face et la jambe. Il a eu pour la première fois une légère obnubilation de la vue. Au bout de 20 minutes le malade était remis et reprenait son repas.

C'est après cette attaque, au mois d'août 1888, 17 mois après le début de la maladie, que j'ai vu le malade pour la première fois.

Un examen très-attentif m'a montré que je me trouvais en face d'un cas d'épilepsie partielle sensitive, — cas typique, sans aucun mélange, d'une pureté vraiment remarquable. J'ai engagé le malade, vu l'absence de la syphilis, à prendre du bromure de potassium et à se laisser faire des points de feu à la partie postérieure du crâne, du côté droit.

J'avais souvent, depuis lors, pensé à ce malade, mais je l'avais perdu de vue. C'est seulement le 14 février dernier, une année et demie après mon premier examen, que le malade me revient, mais cette fois avec une paralysie générale très nette.

Il n'avait pas de délire, mais son intelligence était affaiblie. Il

est tout fier de son travail, parle avec satisfation de la prospérité de ses affaires. Cependant sa femme dit qu'il n'exagère rien, car il a commencé sa vie sans le sou comme garçon coiffeur, et il est arrivé à installer un Mont-de-Piété où il a ramassé une jolie fortune. Voici maintenant ce qui concerne les symptômes physiques: Pupille gauche dilatée, pas de signe d'Argyll-Robertson, reflexes rotuliens exagérés surtout à gauche, trépidation spinale à gauche, pression dynamométrique dans la main gauche 49 et dans la main droite 58. Je ne peux saisir aucune différence dans la sensibilité spéciale des deux côtés, mais la sensibilité générale paraît légèrement obtuse à gauche.

La parole est embarrassée, et il y a du tremblement fibrillaire de la langue.

Voici ce qui s'est passé dans ce long intervalle d'une année et demie pendant lequel je n'ai pas vu le malade:

Le bromure de potassium n'a pas eu raison des attaques, tant s'en faut; elles se sont même sensiblement rapprochées pendant une certaine époque pour s'éloigner après graduellement, lorsque le malade ne prenait rien. A présent elles sont bien plus rares. Il a eu peur des pointes de feu et ne les a pas laissé faire. Les attaques, au bout de quelque temps, se sont accompagnées d'embarras de la parole, et ce phénomène transitoire, limité à l'attaque, a fini par s'établir à l'état permanent. La fréquence des attaques diminue toujours: il a eu l'avant-dernière au commencement de février et la dernière le 7. avril, pendant qu'il dinait. Celle-ci a été la plus forte, parce que j'ai vu le malade deux heures après et il n'était pas absolument remis. Jusqu'aujourd'hui, 9. juillet, rien ne s'est passé de nouveau.

Ainsi, voilà deux cas, je tiens à insister sur ce point, dans lesquels l'épilepsie sensitive a véritablement ouvert la scène morbide de la paralysie générale: elle a été le symptôme avant-coureur, prodromique, initial de cette maladie. Il est donc inutile d'insister davantage pour faire ressortir le grand intérêt pratique qui s'attache à ces observations et l'enseignement qui en découle, puisqu'il s'agit de dépister à son début l'existence d'une maladie grave, alors qu'elle sommeille encore et se cache sous des dehors bénins. Car, dans cette association de l'épilepsie partielle sensitive avec la paralysie générale, il ne s'agit pas d'une coïncidence fortuite: l'apparition de l'épilepsie sensitive à l'âge de la paralysie générale (l'épilepsie essentielle n'attend habituellement pas l'âge adulte pour se présenter), sans antécédents syphilitiques (la syphilis cérébrale produit l'épilepsie partielle), et surtout son évolution avec les symptômes officiels de la paralysie générale, son incorporation dans le tableau classique de cette maladie — ce qui résulte suffisamment de mes observations —, tout cela montre que nous possédons là, comme pour la migraine ophthalmique, un symptôme de plus à ajouter au tableau de la paralysie générale, et, au même temps, une façon nouvelle d'entrer dans cette maladie, ce qui est bien plus important à connaître.

Les recueils scientifiques possèdent un certain nombre de cas de cet ordre tendant tous à montrer que l'épilepsie sensitive apparaît dans le tableau symptomatique de la paralysie générale non par le

simple fait d'une coïncidence fortuite, d'un jeu du hasard, mais par suite d'une corrélation intime, d'un lien étroit qui la rattache au substratum anatomique de cette maladie, comme „l'ombre se rattache au corps."

Il est vrai que ces faits ne sont pas en grand nombre — parce que cette association n'est pas fréquente, et aussi parce que, étant peu connue, elle n'est pas cherchée —, mais ceux que je viens de rapporter, me semblent assez démonstratifs.

Maintenant que notre problème médical vient d'être discuté en face de l'observation clinique, il convient d'en chercher l'explication.

Disons tout d'abord que cette association de l'épilepsie partielle sensitive avec la paralysie générale est en concordance parfaite avec les données certaines que nous possédons sur l'anatomie pathologique de cette maladie et avec les acquisitions récentes de la physiologie pathologique du cerveau.

En effet, l'anatomie pathologique montre que la paralysie générale est une maladie caractérisée par une encéphalite interstitielle diffuse siégeant de préférence dans l'écorce du cerveau.

D'un autre côté l'expérimentation (Ferrier, Fritsch et Hitzig) et la clinique ont mis en évidence l'hétérogénéité fonctionnelle de l'écorce cérébrale: c'est le siège classique des opérations psychiques, mais elle possède aussi des départements qui sont exclusivement moteurs et d'autres qui sont sensitifs.

On comprend donc qu'une affection diffuse du cortex comme celle que réalise la paralysie générale, bien qu'elle mène toujours au même ensemble symptomatique, peut s'initier par une symptomatologie très variée: aphasie, cécité ou surdité verbale, migraine ophthalmique, épilepsie partielle motrice ou sensitive, etc. C'est tout simplement une question de la localisation de la maladie à son début. De même que la scène pathologique est ouverte par des attaques d'épilepsie motrice, lorsque la lésion commence à envahir le cortex par les circonvolutions ascendantes, de même l'inexorable encéphalite diffuse s'annoncera par des attaques d'épilepsie sensitive, lorsqu'elle commencera par les circonvolutions sensitives. Dans le premier cas la décharge nerveuse produite par l'irritation morbide du cortex se manifeste par la trépidation et la raideur des membres; dans le second par l'engourdissement et le fourmillement.

Dans le domaine pathologique les régions du cortex qui sont fonctionnellement différentes, réagissent toujours par des symptômes particuliers, — émanations de leurs aptitudes physiologiques spéciales.

A la façon de ce qu'on croit se passer avec la migraine ophthalmique, les processus morbides les plus divers tels que congestions, anémies, inflammations et néoplasies — ou même les lésions dynamiques — produiront l'épilepsie partielle sensitive, dès qu'ils réaliseront la localisation exigée par la physiologie pathologique.

Malheureusement nos connaissances sur la topographie du cortex sensitif sont loin d'être si complètes que celles que nous possédons sur le cortex moteur, à peine savons-nous que les circonvolutions sensitives siègent dans la partie postérieure du cerveau. —

Hr. **Homén** (Helsingfors):

Eine eigenthümliche Familienkrankheit unter der Form einer progressiven Dementia mit besonderem pathologischem Befunde.

(Der Vortrag ist veröffentlicht im Neurologischen Centralblatt 1890, 17, — in schwedischer Sprache ausführlich in der Festschrift des pathologischen Instituts zu Helsingfors 1890).

Mr. **Althaus** (London):

On the treatment of syphilis of the nervous system.

After a brief historical retrospect on the evolution of our views on syphilitic affections of the nervous system and the use of mercury, the author lays down rules 1. for the prophylactic treatment of nerve-syphilis, which he considers highly important, seeing that the group of maladies in question belongs to the gravest diseases with which we have to contend in practice, having no tendency to spontaneous improvement or cure, but a strong drift towards deterioration and death; and being, even if judiciously treated, extremely liable to sudden and severe relapses. He considers the prophylactic treatment under two heads; (a) he recommends the excision of the primary sore whereever this is practicable, for destroying the virus in the beginning or at least greatly attenuating it; and a mercurial treatment for about three months from the appearance of secondary symptoms. According to him, mercury efficiently given at this stage, acts as a true germicide, leaving the patient's constitution uninjured to such an extent as if he had never had the disease.

If, however, no such treatment has been followed, there is in any case the possibility, and where there exists a neurotic tendency, even great probability of the nervous system eventually becoming affected; more expecially where such exciting causes as anxiety, grief, and excitement, fatigues and privations, exposure to wet and cold, injuries to the head, alcoholic and sexual excesses, and hard intellectual work, come into play. The author finds that a neurotic tendency existed in 59,9 per cent of his cases, and recommends (b) to trace up the nervous system of patients who have had syphilis after the mercurial course is finished, by every means in our power, so as to enable them to resist any inroads of the disease on that system.

2. For the curative treatment of nerve-syphilis he considers the periodical and long continued hypodermic injection of small doses of a non-irritant insoluble preparation of mercury the most important remedy. He passes in review the several modes of employing the metal which have hitherto been in use and recommends what he terms the carbolised mercurial cream, a preparation which consists of metallic mercury rubbed up with lanoline, and afterward mixed with a certain proportion of carbolised oil. He describes the pharmacological properties of this preparation, claiming for it the following advantages: — perfect homogeneity of the mass; great stability; painless injection; absence of swellings and abscesses; great efficiency in

truly specific lesions; and absense of the risk of stomatitis and dysentery if a certain dose is not exceeded.

The author then gives his opinion of the therapeutical value of iodide of potassium, general tonics, the constant galvanic current, which latter he considers the most important remedy for secondary ordinary lesions, and for relievieng certain distressing symptoms; and on the application of cold, and other agents in treatment of nerve-syphilis. He concludes his paper with expressing the hope that the prognosis of these affections in general may become more favourable in proportion as the principles of treatment will be better understood and more energetically carried ont in the beginning of the malady. —

Mr. **Sachs** (New-York):

Cerebral paralysis of early life.

The author's experience is based upon a study of over 160 cases observed at various New-York institutions, and upon several autopsies. In an article published together with Dr. F. Peterson (Journal of Nervous and Mental Disease, May 1890) the clinical and pathological features of these palsies were fully discussed. Passing reference is made to these conclusions: that the sharp distinction between congenital and acquired cases of cerebral infantile palsy cannot be maintained, for hemiplegia, diplegia, or paraplegia may be either acquired or congenital. The majority of cases of hemiplegia are acquired, while diplegia and paraplegia are more apt to be congenital, but 22 of 105 cases of hemiplegia were congenital; of 24 cases of diplegia, 4 were acquired, and 4 of 11 cases of paraplegia were also acquired. While the large majority of all cases of cerebral palsy were of a spastic nature, 2 cases were observed in which the element of spasticity was entirely wanting; in one case the post-mortem examination revealed a genesis corticalis.

Among the acquired cases, the acute infectious diseases and convulsions constitute the chef aetiological factors, but in only 20 cases was the onset like that described by Strümpell in his cases of polio encephalitis. In 6 cases of acquired hemiplegia, there was neither fever, coma nor convulsions at the onset; and furthermore in 2 cases coming on after measles there was a diplegia and not a hemiplegic form of paralysis.

It must therefore be inferred that but a very small number of acquired cerebral palsies in children correspond to the cases described by Strümpell. Among the congenital cases hemiplegia is almost as frequent as diplegia; protracted labor, instrumental delivery, are its chief aetiological factors; some few cases are due to defective development.

The author has analyzed 103 cases with autopsies found in literature and reports two of his own, and one by Dr. Peterson. The first conclusion reached is that a variety of morbid conditions may give rise to one of the three forms of paralysis, that the special form of paralysis is simply the result of the extent of the morbid process.

„Atrophy, sclerosis and cysts“ are the conditions most frequently

reported; these are secondary, often terminal conditions, and cannot be utilized for the determination of the initial lesion. Recent cases only should be utilized; and examination of such cases shows, that hemorrhage, thrombosis, and embolism are a frequent, if not the most frequent, cause of the acquired palsies of early life. Meningeal and cortical hemorrhages are more frequent than in adults, but intra-cerebral hemorrhages are not unknown even in the young.

Gower's theory of these palsies being due to thrombosis and occlusion of smaller cerebral veins needs proof. — To the writer's knowledge the condition of polioencephalitis corticalis (Strümpell) is not proved by anatomical evidence, but there is some clinical evidence (2 cases of Moebius and Strümpell's observations upon the adult), which leads to the conclusion that a polioencephalitis is a possible condition. Special mention is made of two morbid conditions underlying congenital palsies. The one is a condition of a genesis corticalis as found in cases of Kast and Sachs. In the formers case, there was a hemiplegic condition, in the latters a condition of diplegia.

The other condition is one of hemorrhagic meningoencephalitis giving rise to a congenital spastic paraplegia. This case will be published in full later on, and deserves special consideration, because but our other autopsy has, to the authors knowledge, been recorded and only a few years ago Ross and others thought that these cases might be of spinal origin. A priori the occurrence of severe mental disturbance in these cases of paraplegia and of repeated convulsions makes a cerebral origin more probable. —

M. **Marie** et M. **Marinesco** (Paris):

Sur l'anatomie pathologique de l'acromégalie.

L'un de nous s'est appliqué à dégager du groupe des affections caractérisées par une macrosomie générale ou partielle, l'acromégalie, maladie spéciale, et un syndrome clinique qu'il a appelé ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique et qui est essentiellemt distinct de l'acromégalie.

Notre but est de prouver que l'acromégalie non-seulement de par la clinique est une entité morbide, mais que, de par l'anatomie pathologique elle a son autonomie et qu'en d'autres mots elle a un substratum anatomique qui lui est propre, tout en comportant des variations plus ou moins grandes. — Cette réserve est nécessaire en raison du nombre restreint d'autopsies.

Nous passons maintenant à l'exposition des faits principaux que nous avons constatés et qui feront l'objet d'une étude detaillée dans les Archives de médecine expérimentale.

Pour les lésions des extrémités nous avons étudié la région du gros orteil, celles du metatarse et du nez.

Dans la première de ces régions en général toutes les parties constituantes de la peau sont hypertrophiées, mais l'altération porte spécialement sur les diverses espèces de tissu conjonctif. — Ainsi, par exemple le derme présente une hypertrophie considérable, il mesure $1\frac{1}{2}$—2 mm; ses fibres sont plus épaisses; les papilles sont plus larges,

0,05 mm, sans prolifération cellulaire manifeste; peut-être contiennent, elles plus de cellules fixes.

Toutes les membranes conjonctives sont épaissies, mêmes les plus fixes, telles que les membranes propres des glandes sudoripares, des glandes sébacées, la gaine externe des petits vaisseaux, et cette hypertrophie atteint son maximum sur la gaîne lamellaire des nerfs, gaîne qui forme des véritables capsules concentriques autour des petits nerfs du derme et du tissu sous-dermal. Nous avons pu même suivre ce épaisissement de la gaine conjonctive jusqu'aux terminaisons sensibles des nerfs, car en effet quelques corpuscules de Meissner dont le diamètre est de 0,04 mm, présentent une hypertrophie de leur capsule. L'altération diminue dans les nerfs sous-cutanés et disparaît à peu près dans les gros troncs, car par exemple le nerf médian n'offre qu'une légère hyperplasie du tissu conjonctif interfasciculaire, tandis que dans les petits nerfs, dont nous avons parlé tout à l'heure, même le tissu intrafasciculaire est plus abondant et remplace les fibres myéliniques disparues en grande partie. Les septa conjonctifs qui rayonnent de la face profonde du derme vers le périoste, les tendons etc., de même que ces derniers, sont également hypertrophiés.

Les vaisseaux présentent des altérations variables, les capillaires des papilles sont hyperémiés et leurs parois un peu sclérosées; les vaisseaux du derme et du tissu sous-dermal sont souvent épaissis. Ceux qui se trouvent autour du périoste et au voisinage de la matrice de l'ongle ont des parois embryonnaires.

Pour la peau du metatarse les lésions sont beaucoup moins prononcées.

Nous dirons quelques mots de la peau du nez, dont le derme présente un riche réseau de capillaires sanguins dont l'endothelium est tuméfié. Le derme contient beaucoup de cellules plasmatiques d'Ehrlich. Les parois des artérioles présentent une hypertrophie concentrique; les vaisseaux lymphatiques sont dilatés. La muqueuse nasale oedématiée et infiltrée de leucocytes.

En résumé: On constate dans la peau, particulièrement dans celle des phalanges, les signes d'une hyperplasie chronique sans réaction inflammatoire, dont le siège principal est le derme, le tissu sous-dermal et les membranes conjonctives avec la participation évidente des vaisseaux, dont les parois sont épaissis.

Le périchondre des cartilages de l'aile du nez et de l'épiglotte est hypertrophié; les cellules cartilagineuses multipliées, mais pauvres en chromatine, sont contenues dans de grands chondroplastes.

Pour les modifications des os nos études confirment les recherches de Klebs. Il s'agit non-seulement de l'hyperplasie des travées osseuses, mais aussi d'une ostéogenèse qui intéresse particulièrement les extrémités des phalangines et qui assure l'accroissement de l'os en longueur et en épaisseur.

Le larynx est considérablement augmenté, surtout dans le sens vertical, ainsi la hauteur de la région aryténoïdienne en arrière est de 22 mm; cette hauteur est normalement chez la femme en moyenne de 16 mm. La muqueuse est épaissie et dans ses parties profondes il y a des îlots de cellules qui sont surtout disposées autour des

vaisseaux. Les cartilages thyroïdes ossifiés contiennent une moëlle embryonnaire riche en cellules à granulations éosinophiles.

La macroglossie est sous la dépendance de l'hyperplasie considérable du derme, de l'hypertrophie du tissu conjonctif interfasciculaire des fibres musculaires et peut-être de la multiplication de ces dernières, car nous n'avons pas trouvé de fibres musculaires embryonnaires.

Il est à remarquer que les nerfs lingual et hypoglosse ne présentent que des altérations insignifiantes et les ramuscules nerveux de la langue sont un peu sclérosés, ce qui semble prouver qu'il n'existe aucune relation entre les altérations des nerfs et l'hyperplasie de l'organe.

Le corps thyroïde est notablement atrophié, cette atrophie porte d'ailleurs sur tous les lobes de cette glande; les lobes latéraux présentent tout au plus le volume d'une sangsue, la partie médiane va jusqu'au 3. anneau de la trachée et est d'une épaisseur minime; le poids du corps thyroïde dans son entier est de 27 grammes. Les follicules de cet organe sont hyperplasiés, souvent kystiques et remplis d'une substance qui représente les diverses transformations de la matière colorante du sang.

Nous avons examiné le sang de 3 malades atteints d'acromégalie. Dans ces cas la quantité de l'hémoglobine était diminuée. — L'examen du sang d'un autre malade pratiqué par M. Lion au laboratoire de M. le professeur Hayem a donné des résultats concordants. — De plus, chez une malade arrivée dans les dernières phases de la maladie le nombre des globules blancs était augmenté. —

L'aspect du cerveau et du cervelet extérieurement et sur des coupes est normal. — Le poids de l'encéphale est de 1220 grammes. — Au microscope on constate l'hyperémie des capillaires de la substance grise et blanche, la dilatation des vaisseaux lymphatiques et la tuméfaction de l'endothélium de ces vaisseaux. Les cellules névrogliques de la substance blanche sont plus abondantes qu'à l'état normal. Pour ce qui concerne la moëlle épinière l'un de nous reviendra sur ce sujet.

La rate est grande, elle pèse 685 grammes, sa hauteur verticale est de 200 mm, son plus grand diamètre transversal 135 mm, son épaisseur 65 mm. Sa capsule, les trabécules et les parois des vaisseaux sont épaissis, quelquefois ces derniers sont entourés d'une zone de cellules mélanifères.

La glande mammaire est atrophiée, son tissu interstitiel sclérotique comprime les acines glandulaires, qui sont transformés en kystes remplis d'une substance lactescente qui contient beaucoup de cristaux aciculaires et de vesicules graisseuses.

Le rein présente les lésions d'une néphrite plutôt corticale traduite par un noyau infarctiforme, par la formation de tubes de nature probablement vasculaire, qui sont remplis de cellules angioplastiques. — En outre les capillaires glomérulaires sont très dilatés, la capsule de Bowman épaissi et le tissu interstitiel proliféré.

Il est difficile d'apprécier les lésions de la capsule surrénale, il nous semble cependant, que sa substance corticale est atrophiée et degénérée.

Les glandes salivaires et en particulier la glande sublinguale offrent

des canaux excréteurs dilatés, qui quelquefois deviennent kystiques, et ensuite une dégénerescence des cellules glandulaires.

Dans la glande pituitaire, qui est tuméfiée, il existe un réseau capillaire dont les parois sont sclérosées et qui est imperméable ou imparfaitement perméable. Les mailles formées par ces vaisseaux et le tissu sclérosé qui les entoure sont remplis de quelques rares cellules très variables d'aspect et de forme, parmi lesquelles il y a quelques-unes qui présentent de grands noyaux et qui atteignent les dimensions des cellules géantes. — Il n'y a de boules hyalines ou colloïdes dans les alvéoles cunéens ou dans les follicules de nouvelle formation. — Nous ferons ensuite remarquer que nous n'avons pu retrouver la partie postérieure de la glande qui très vraisemblablement, a été envahie par le processus scléreux.

Quelle est la nature de cette tumeur pituitaire?

Anatomiquement parlant on peut l'approcher de ce que les auteurs allemands ont décrit sous le nom de „einfache hyperplastische Vergrösserung“ ou sous celui d'adénome.

Il résulte des faits que nous avons constatés que l'acromégalie a un substratum anatomique qui lui est propre. En effet la lésion prédominante réside dans les diverses espèces de tissu conjonctif. Ainsi pour les extrémités nous avons vu l'hypertrophie du derme, du tissu sous-dermal, du périoste, du périchondre. En outre pour certains os des extrémités il existe non-seulement l'hypertrophie des éléments de l'os, mais encore un processus remarquable d'ostéogenèse. Pour la langue nous avons constaté la même hyperplasie du derme et du tissu interfasciculaire des muscles.

La lésion en général est moins prononcée pour les muqueuses, mais ici aussi c'est l'élément conjonctif qui est pris. Dans les centres nerveux nous avons vu l'hyperplasie de la névroglie pour le cerveau et la sclérose du grand sympathique. Les nerfs périphériques qui se trouvent dans le territoire altéré subissent des modifications qui très probablement sont consécutives au processus morbigène.

D'autre part il est probable que la localisation de l'affection aux extrémités est en rapport avec la prédisposition embryonnaire et avec les conditions spéciales de la circulation dans ces régions.

Le système glandulaire réagit à son tour et la plupart des glandes présentent des altérations assez manifestes.

Nous reviendrons sur la pathogénie de l'acromégalie dans un mémoire spécial. —

Hr. **Bremer** (St. Louis):

Ein Fall von Hirngeschwulst (Angioma cavernosum) als Ursache spastischer Paralyse mit periodischen Anfällen tonischer Krämpfe. Localisation der Geschwulst im Platysma-Centrum. Operation. Verschwinden der Krampfanfälle.

Patient war zur Zeit der Operation ungefähr 23 Jahre alt, stammt von gesunder Familie, war niemals ernstlich krank, ist rechtshändig. Keine Syphilis.

Vor ungefähr 3 Jahren, während er bei der Arbeit in einer Quarzmühle beschäftigt war, wurde sein linker Arm plötzlich im Ellenbogengelenke gebeugt und quer über die Brust gezogen. In dieser Stellung blieb er einige Minuten fixirt, wonach der Krampf nachliess und Patient weiter arbeitete, als ob nichts geschehen wäre. Fünf Stunden später stellte sich ein zweiter, dem ersten gleicher Anfall ein. Ein Jahr lang wiederholten sich diese Anfälle zwei Mal täglich. Nie trat Bewusstseinsverlust auf.

Sechs Wochen nach dem ersten Krampfe wurde auch das linke Bein ergriffen; Fuss und Zehen wurden krampfhaft nach unten gezogen. Jetzt war entschiedene Schwäche neben der Spannung auf der linken Körperhälfte vorhanden. Im Laufe der Zeit wurde auch die rechte untere Extremität in gleicher Weise ergriffen.

Eine sonderbare Art von Anarthrie hatte sich mit dem Ergriffenwerden des linken Beines eingestellt.

Drei Monate lang, vom ersten Anfall an gerechnet, erbrach er sich jeden Morgen; später zwei Mal in der Woche.

Obgleich die Erkrankung einen progressiven Charakter gezeigt hat, ist doch die Ernährung des Patienten eine gute; die Muskulatur ist gut entwickelt, die meisten Muskeln sind in einem wechselnden Zustande der Hypertonicität. Beide Füsse sind in Equinusstellung, die Zehen überextendirt in den Metatarso-phalangeal-Gelenken und überflectirt in den Interphalangeal-Gelenken. Sein Gang ist spastisch, „anthropoid“. Beim Gehen bedient er sich eines langen Stockes, den er in eigenthümlich charakteristischer Weise hält. Auf dem glatten Boden des Hospitals zieht er es vor, sich auf allen Vieren fortzubewegen.

Die Hand-, Finger-, Fuss und Zehen-Gelenke sind gewöhnlich in Contracturstellung. Diese Contracturen können jedoch mittelst einer Willensanstrengung gelöst werden, und verschwinden, oder vermindern sich im Schlafe mit Ausnahme der Zehencontracturen.

Die sensiblen und Sinnesnerven sind normal, die oberflächlichen Reflexe vorhanden, Kniephaenomene erhöht; ebenso die mechanische Erregbarkeit der Muskeln.

Die tonischen Krampfanfälle, deren ich schon Erwähnung gethan habe, stellen sich theilweise spontan ein (sehr selten Nachts) und können in gewissem Grade (nicht vollständig) durch einen Willensimpuls erzeugt und controlirt werden. Gemüthsbewegungen und körperliche Anstrengungen erzeugen sie ebenfalls. Wenn sie spontan auftreten, so beginnen sie mit einem leichten Tremor des Kopfes; die Halsmuskeln der linken Seite und besonders das Platysma ziehen sich zusammen. Bei dem letztern zeigt sich dies deutlich durch tiefe Falten der Haut.

Der Kopf dreht sich langsam nach links, die Augen werden geschlossen, der linke Mundwinkel erscheint seitwärts und nach unten verzogen, der Stirnmuskel ist gerunzelt, die Augenbrauen gewölbt.

Zur selben Zeit oder kurz darauf wird bei geschlossener Hand und flectirtem Handgelenk der Arm gestreckt und nach vorn bewegt, dann im Ellenbogengelenk flectirt und adducirt, so dass das Handgelenk und der Unterarm den Leib und die unteren Rippen streifen.

Der Krampf ergreift sodann das linke Bein, welches sich im Knie- und Fussgelenke streckt und im rechten Winkel im Hüftgelenke

beugt; darauf springt er auf das rechte Bein über, welches nun dieselben Erscheinungen darbietet wie das linke. Oft jedoch (wie in dem vorgezeigten Bilde) beschränkt sich der Krampf auf die linke Seite. Der Kopf wird im Verlaufe des Anfalls nach rückwärts gezogen.

Der Krampf ist stets tonisch; gelegentlich jedoch treten einzelne Zuckungen in den verschiedensten Theilen des Körpers auf. Während des Krampfes, der übrigens nicht immer so typisch verläuft, wie ich ihn eben geschildert habe, ist der Rücken gekrümmt und nur mit Mühe kann der Patient ihn langsam strecken. Die Athmungsmuskeln werden ebenfalls ergriffen. Der Krampf hört da zuerst auf, wo er angefangen hat, nämlich in den Halsmuskeln, danach klingt er ab in der Reihenfolge von oben nach unten. An seinen guten Tagen hat Patient ungefähr zwölf solcher Anfälle, an schlechten alle 5—10 Minuten einen. In der letzten Zeit stellt sich ungefähr wöchentlich ein periodischer Durchfall ein, der einen Tag oder länger dauert, während dessen die Krämpfe intensiver und häufiger werden. Kopfweh und Schwindel hat Patient nicht gehabt. Beginnende Stauungspapille wird constatirt. Sehschärfe und Gesichtsfeld scheinen normal zu sein.

Auf Grund dieser Erhebungen wurde die Diagnose auf Hirngeschwulst gestellt.

Aus der Krankengeschichte konnte man auf die Gegend des Arm-Centrums als den muthmasslichen Sitz der Geschwulst schliessen, während der gegenwärtige Befund auf das Platysma-Centrum deutete. (Signal-symptom Séguin's im Platysma.)

Brompräparate und Opium hatten einen etwas günstigen Einfluss, Strychnin verschlimmerte den Zustand.

Ein faradischer Strom mittlerer Stärke auf das Platysma applicirt, oder ein galvanischer Strom von ungefähr 3 bis 4 M. A. durch den Kopf geleitet an der Stelle des Schädels, wo nach ungefährer Schätzung das Platysma-Centrum für die linke Seite sich befand, also ungefähr 2 bis 3 Zoll über dem rechten Ohreingang, brachte mit grosser Regelmässigkeit die Krämpfe hervor.

Nachdem der Kopf für die Operation rasirt worden war, wurde eine kleine Narbe der Kopfhaut entdeckt, die wahrscheinlich bis zur Kindheit des Patienten zurück datirte. Sie war auf der rechten Seite und ungefähr in der Gegend neben dem Platysma-Centrum.

Von dieser Gegend und seiner unmittelbaren Nachbarschaft aus konnten typische Anfälle mittelst des unterbrochenen galvanischen Stromes ausgelöst werden. Gewöhnlich wurde die Anode auf die erwähnte Stelle gesetzt, aber auch die Kathode schien ganz dieselbe Wirkung auszuüben. Die indifferente Electrode wurde auf die entgegengesetzte Seite des Kopfes, auf das linke Schulterblatt oder in die Gegend der linken Parasternallinie aufgesetzt. Diese Experimente konnten nicht oft wiederholt werden, weil die Procedur dem Kranken sehr unangenehm war und ihn sehr schwächte und erregte.

Die Operation wurde ausgeführt von N. B. Carson in St. Louis.

Der Trepan wurde auf der Narbe angesetzt und nachdem die entsprechende Knochenscheibe entfernt und die Dura durchschnitten war, drängte sich eine dunkelrothe Masse hervor, welche bei dem Versuche, mittelst eines Rongeurs die Oeffnung zu vergrössern, barst, worauf

eine Flüssigkeit, wahrscheinlich Blut, entleert wurde. Die Geschwulst collabirte darauf theilweise.

Die sich vordrängende Masse wurde dann mittelst eines Löffels abgekratzt. Sie war sehr brüchig und liess sich leicht ablösen. Sie bestand theils aus zerfetztem Gewebe von röthlich braunem Aussehen, theils aus Fragmenten von Hirnsubstanz, wovon das Meiste braun gefleckt war. Diese Flecke waren von verschiedener Grösse und in die Gehirnsubstanz eingesprengt. Andere Stücke waren mehr homogen und wie gelatinös.

Die zerfetzte Masse besteht mikroskopisch aus einer schwammartig maschigen Substanz, in der sich Höhlen von verschiedener Grösse mit Wänden von verschiedener Dicke finden. Die letzteren repräsentiren theils die verdünnten Wandungen dilatirter Gefässe, theils bestehen sie aus comprimirter oder corrodirter Gehirnsubstanz. Ein communicirendes Höhlensystem ist auf diese Weise geschaffen. Seine Entstehungsweise wird klar, wenn man die Stücke der entfernten Hirnmasse mikroskopisch untersucht.

Die wie wurmstichig erscheinenden verticalen Schnitte weisen folgende Veränderungen auf:

In den meisten von ihnen sieht man die Rinde und einen Theil des subcorticalen Gewebes in mehr oder weniger pathologisch verändertem Zustande, in andern ist nur die Rinde, in andern wieder eine dünne, comprimirte Schicht der letzteren zu sehen. Die subcorticale Schicht besteht, wie schon oben bemerkt, meist aus erweiterten Blutgefässen oder grossmaschigen Cavernen, die mit Blut gefüllt sind. Der Blutstrom, welcher in diesem schwammigen Gewebe circulirt, sucht sich nach oben in die benachbarten Gebiete auszudehnen und ergiesst sich in die präformirten Lymphräume, welche die corticalen und subcorticalen kleinen Arterien und Capillaren umgeben. Auf diese Weise entsteht ein extra-arterieller Blutstrom. Durch seitlichen Druck, welcher durch den Aussenstrom bedingt wird, erscheinen die Gefässe manchmal comprimirt, selbst atrophirt und in Form eines dünnen, unregelmässigen Fadens. An anderen Stellen sind sie vollständig zerstört.

In den weiter vorgeschrittenen Stadien des pathologischen Processes atrophirt die zwischen den verschiedenen extravasculären Blutströmen liegende Hirnsubstanz und erscheint nun als dünne Scheidewand der so gebildeten Cavernen. Auf diese Weise entsteht eine schwammartige Anordnung dort, wo Druck und nachfolgender Hirnschwund am intensivsten war.

An manchen Stellen ist die Rindensubstanz völlig verschwunden und die Cavernen reichen bis an die Oberfläche, wo sie von der Pia nur durch einen ausserordentlich dünnen Streifen einer amorphen Substanz getrennt werden, so dass es Wunder nimmt, dass der flüssige Inhalt der Geschwulstmasse die dünne Schicht nicht durchbrochen und sich in den subarachnoidealen Raum ergossen hat.

Die Pyramidenzellen in der Nachbarschaft der Cavernen haben infolge des Blutdrucks ihre Formen verändert. Oft trifft man die Spindelform. Andere haben sich auf andere Weise den neuen Verhält-

nissen angepasst. Ihre Lymphräume sind von Blut überschwemmt worden und sie selbst und ihre Fortsätze bilden einen Theil der im Entstehen begriffenen schwammigen Substanz. Die Fortsätze einiger Ganglienzellen scheinen mit denen ihrer Nachbarn zu anastomisiren. Manche dieser Ganglienzellen zeichnen sich durch intensivere Farbe und veränderte Form vor ihren Nachbarn aus. Bei manchen erscheinen die Fortsätze verdickt und verkürzt, der Contour der Zelle etwas verschwommen, andere sehen wie Spinnenzellen aus. Manchmal trifft man streckenweise Pyramidenzellen, deren Lymphräume sehr erweitert sind, ohne mit Blut angefüllt zu sein. An anderen Stellen wieder ist die Hirnstructur verschwunden und ein fein granulirtes oder reticuläres Gewebe, welches den Farbstoff mit Widerstreben aufnimmt, ist an seine Stelle getreten. Rundzelleninfiltration, Necrose, und in den Capillaren und kleinen Arterien fettige Entartung der Wandungen werden ebenfalls hier und da angetroffen.

Die Geschwulst erstreckte sich nach oben und vorn, also von dem Platysma-, resp. Handgelenks-Centrum über die Centralfurche nach dem Arm-Centrum zu, und bei der Einführung des Fingers konnte ein Substanzverlust (Höhle) von der Grösse einer kleinen Wallnuss abgetastet werden.

Das kreisförmige Knochenstück und die mittelst des Rongeurs entfernten Knochenfragmente wurden nach der Vernähung der Dura sämmtlich auf diese Membran gelegt, der Skalplappen angeheftet. Alles ist ohne Zwischenfall vollständig verheilt, so dass das Schädeldach fest ist, wie vor der Operation.

Ob die Geschwulst in irgend einem causalen Zusammenhange stand mit dem Trauma, welches die unbedeutend erscheinende Narbe verursachte, muss dahingestellt bleiben. So alt war diese Narbe, dass selbst die Vermuthung ihrer Entstehung intra partum mir gerechtfertigt erscheint. Von einer Neubildung kann natürlich nicht die Rede sein; es handelte sich wohl um eine Telangiectasie.

Die Eigenthümlichkeit der tonischen Krämpfe, dass dieselben bei Affecten und körperlichen Anstrengungen intensiver und häufiger wurden, wird erklärt durch die cavernöse Beschaffenheit der Rinde. Eine jede erhöhte Herzthätigkeit musste den Pyramidenzellen eine übergrossse Menge Blut zuführen, sie gewissermaassen mit Blut überschwemmen und auf diese Weise abnorm reizen. Solche abnormen Reizungen gaben sich dann in den, den betreffenden corticalen Gebieten zugehörigen Msskelgruppen durch Contractionen kund.

Obgleich der Jackson'sche Krampf nicht typisch war, so ist man doch berechtigt, auf Grund der physiologischen Folge der Muskelgruppencontractionen, eine Art Jackson'scher Epilepsie anzunehmen.

Die Ausfallserscheinungen, welche der Entfernung der Geschwulst folgten, bestanden in Paralyse des Armes und der linken Halsmuskeln. Die untere linke Extremität war intact. Die Sensibilität und das Muskelgefühl waren in den betreffenden Muskelgruppen in demselben Grade erloschen, wie die motorische Kraft. Dies war ganz besonders frappant in den Fingern. Das Schultergelenk war verhältnissmässig frei geblieben. Im Laufe von einigen Wochen stellte sich pari passu

mit der Wiederkehr der motorischen Kraft, wie sie vor der Operation bestand, die Sensibilität und der Muskelsinn wieder ein. Auch die Halsmuskeln wurden wieder stärker; während der Patient einige Wochen lang nach der Operation den Kopf nicht aufrecht halten konnte, ist jetzt nichts mehr von Schwäche in dieser Gegend zu bemerken. Er steht jetzt ohne Mühe gerade; die frühere spastische Rückenbeugung ist verschwunden. Von einer Wiederkehr der Krämpfe hat sich bis jetzt nichts gezeigt. Die Sprache ist besser, aber nicht ganz normal. Obgleich sein Gang noch spastisch ist, bewegt er sich doch im Ganzen mit geringerer Mühe und oft ohne Stock. Etwas Hypertonicität hat sich wieder in den Muskeln gezeigt. —

Hr. **Benedikt** (Wien):

Strychnin als Antispasticum.

Es war ein specieller Fall, der mich darauf führte, Strychnin als Antispasticum zu verwenden. Es handelte sich bei einem 12 jährigen Mädchen um eine mimische Chorea, die sich als hässliche Schnappbewegung kundgab, während Zuckungen mit dem Charakter der Chorea minor in geringer Extensität und Ausdehnung in den Extremitäten bestand.

Ich hatte mein ganzes therapeutisches Wissen und Können an dem Falle erschöpft, hatte alle Formen der elektrischen Behandlung, einschliesslich der Franklinisation, angewendet, hatte die Metalle: Eisen, Arsen, Kupfer, Silber innerlich und Eisenarsen-Bäder äusserlich verordnet, den metallischen Magneten, den Hypnotismus und die Suggestiou versucht und die therapeutische Kraft vieler Präparate, wie Chinin, Brom, Jod, Atropin, wie auch von Curare, in subcutaner Injection aufgeboten. Es wurde natürlich auch jede Art von psychischer Beeinflussung zu Hülfe gerufen. Alles ohne irgend eine sichtbare Spur von Erfolg.

Da erinnerte ich mich Trousseau's therapeutischer Versuche mit Strychninpräparaten bei Chorea minor, die ich in früheren Jahren wiederholt und bestätigt hatte. Ich fragte mich, ob denn das Strychnin, das bei der Chorea minor wirkt, nicht auch bei Chorea major passe und verordnete Strychninum subnitricum (0,1 auf 30 Pillen, 3—5 Stück per Tag).

Die Wirkung auch auf die Gesichtsbewegungen, welche den Charakter der Chorea major hatten, sowie auf die anderen Zuckungen, war eminent und die Kranke wurde durch diese Medication geheilt. Ich nahm nun die Strychnin-Therapie versuchsweise in grösserem Umfange auf, meinen früheren Widerwillen gegen dieses Präparat überwindend. Als Antiparalyticum leistet es nichts, als zur Krankheit ein Kunstübel, die Zuckungen, hinzuzufügen. Auch bei der Amblyopie durch Sehnervenatrophie, bei der Incontinentia urinae nocturna ist die Wirkung sehr zweifelhaft. Nur als „Magenbitter" in der Form von Tinct. nuc. vomicae ist es nicht ohne Werth, aber gewiss durch unschuldige Amara zu ersetzen.

Ich war im ersten Momente von der Wirkung des Strychnins als einer paradoxen überrascht. Noch mehr überrascht aber war ich nach einigem Besinnen von dieser Ueberraschung. Habe ich doch seit einem Vierteljahrhundert erkannt, dass Paralyse und Krampf keine Antithesen in dem Sinne seien, dass Reizung derselben Centren- und Bahnsysteme Krampf bewirke, deren Zerstörung Lähmung mache, und dass die Bezeichnung der Krämpfe durch Romberg als Hyperkinesen eine irrige sei. Die Krämpfe sind vielmehr Symptome der Erkrankung von Centren und Leitungsbahnen, die mit den willkürlichen Bewegungen im engeren Sinne — in der classischen Auffassung von Charles Bell — nichts zu thun haben. Weiter habe ich immer betont, dass es in der Mehrzahl der Fälle von Krampfzuständen sich nicht um Reizungszustände dieser Krampfcentren und Leitungssysteme handelt, sondern um Aplasien, Atrophien und Zerstörungen dieser Systeme. Es konnte daher nicht Wunder nehmen, dass ein Mittel, das im physiologischen Zustande Krampf erzeugt, Krämpfe heile, wenn diese durch einen verminderten Ernährungszustand dieser Systeme erzeugt werden. Nicht also die günstigen Wirkungen des Strychnins bei Krämpfen von Seite einzelner Systeme ist paradox, sondern sie liefern ein beredtes Zeugniss dafür, wie falsch in der Physiologie, wie in der klinischen Wissenschaft, das Wesen des Krampfes aufgefasst wurde und noch aufgefasst wird. Es ist hohe Zeit, dass die Klärung über den Grundbegriff des Krampfes, die ich seit 25 Jahren anstrebe, Platz greife, damit zur rechten Zeit jener wichtige Theil der zeitgenössischen Literatur, der über die Localisation im Central-Nervensysteme handelt, von der Confusion befreit werde und es den folgenden Generationen möglich sei, aus der reichen Spreu die werthvollen Körner herauszulesen. Denn dass eine Literatur furchtbar verworren sein müsse, in der die Erzeugung und Entstehung von Krampf für die Localisation willkürlicher Bewegungen ausgebeutet wird, und umgekehrt, ist zweifellos, wenn es wahr ist, dass die Krampfsysteme und die Systeme für die willkürliche Bewegung nicht identisch sind, und dass Krampf überhaupt nicht nothwendig einen „Reizzustand“ bedeute, sondern vielmehr in der Regel der Ausdruck einer gesunkenen oder aufgehobenen Function ist.

Ich will hier nur andeuten, dass der Irrthum, dass die Betz-Hitzig'schen, sogenannten psycho-motorischen Centren nicht blos Convulsionscentren, sondern auch Centren der willkürlichen Bewegung seien, aus den Lehrbüchern der Pathologie noch nicht geschwunden ist. Ebenso werden die Leitungsbahnen, deren Erkrankung und Zerstörung Contractur erzeugt, nämlich die Pyramiden, noch immer als Leiter der willkürlichen Bewegung bezeichnet u. s. w., u. s. w.

Ich habe seit den ersten günstigen Resultaten eine grössere Reihe von Versuchen mit Strychnin gemacht und — wenn auch nicht mit grosser Constanz — bei Chorea-major-Formen, besonders bei den phonetisch-respiratorischen, und überhaupt bei jenen Fällen, die als Neurosen sine laesione anzusehen sind, günstige Resultate erzielt.

Ich hätte gern mit dieser vorläufigen Mittheilung gewartet, bis ich die auf Aetiologie, Symptomatologie, Verlauf u. s. w. gegründeten therapeutischen Gesetze möglichst ergründet hätte. Es ist aber wesentlich

das theoretische Interesse, welches mich zu dieser vorläufigen Mittheilung veranlasste. Ich hoffe, dass endlich die Zeit gekommen ist, in der Physiologie und Pathologie für die richtige Anschauung vom Wesen des Krampfes, auf die ich seit dem Jahre 1864 zu wiederholten Malen zurückgekommen bin, herangereift sei, und dass die Thatsache, dass Strychnin ein Antispasticum sei, eine drastische Wirkung auf den Intellect der Fachmänner üben werde[1]).

Ich will hier bemerken, dass ich bei Contracturen und Epilepsie noch keine Versuche angestellt habe und dass ich dieselben bei den spastischen Formen der coordinatorischen Beschäftigungs-Neurosen negativ gefunden habe.

Wirkungsvoll scheint mir Strychnin bei einer Neurose zu sein, gegen welche ärztliche Kunst bis vor kurzer Zeit vergeblich angekämpft oder meistens schädlich eingegriffen hat, nämlich bei der Paralysis agitans. Mit Bestimmtheit mich darüber auszusprechen, bin ich deshalb nicht in der Lage, weil ich diese Versuche gleichzeitig mit der Suspensions-Therapie mache, über deren unzweifelhaft günstige Wirkung auch jüngst Gille de la Tourette berichtet hat. Ich kann nur von dem Eindrucke berichten, dass der Effekt bei der combinirten Behandlung grösser sei, als bei der nichtcombinirten.

Eine gewisse Analogie zur antispastischen Wirkung des Strychnins liefert der metallische Magnet, der gewöhnlich als Sedativum wirkt, in jenen Fällen aber, in denen er mit Präcision Anfälle hervorruft, die spontan vorhandenen Anfälle heilt. —

Hr. **Dubois** (Bern):

Die Self-Induction in der Elektrophysiologie.

Ein französischer Arzt, der geniale Duchenne de Boulogne, hat in den 40er Jahren Untersuchungen über die Inductionsströme angestellt. Er hat namentlich die physiologische Wirkung der grobdrähtigen primären Theile mit denjenigen der feindrähtigen secundären verglichen und auffallende Unterschiede constatirt. Seine Angaben gipfeln dahin, dass der Strom der secundären Spirale zur Reizung der Hautsensibilität geeigneter sei, während der primäre Strom, der sogen. Extrastrom, viel stärker auf die Muskeln und auf die motorischen Nerven wirke.

Diese Behauptung Duchenne's wird in den Lehrbüchern als irrthümlich bezeichnet, oder, da man an der Richtigkeit der Beobachtungen eines Duchenne nicht wohl zweifeln kann, so nimmt man an, dass dieser Unterschied nur bei seinem Instrument nachweisbar und an die eigenthümliche Construction desselben gebunden sei. Ohne irgendwie Beweise zu bringen, sagt man: Die secundären Theile des Duchenneschen Apparates hatten sehr viele Windungen eines sehr feinen Drahtes,

---

[1]) S. „Nervenpathologie und Electrotherapie". Leipzig 1874. I. Theil, S. 269, II. Theil, S. 518, u. bes. „Zur Lehre von der Localisation der Gehirnfunctionen". Wiener Klinik 1883, 4. Abschnitt.

folglich einen ungeheuer grossen Widerstand. Dieser Widerstand, der innere Widerstand des Stromgebers, war so gross, dass derselbe allein für die Stromstärke maassgebend sein konnte. Bei dieser Erklärung vergleicht man die secundäre Spule mit einer Batterie aus sehr vielen Elementen von grossem innerem Widerstand, gegenüber welchem der äussere Widerstand so zu sagen zu vernachlässigen sei.

Dem ist aber nicht so. Erstens haben medicinische Inductionsapparate niemals eine solche enorme Windungszahl, dass der innere Widerstand als ungeheuer gross betrachtet werden könnte. — So hat meine feinste Spule von 10050 Windungen eines 0,2 mm feinen Drahtes einen Widerstand von nur 1030 Ohms, einen Widerstand, gegenüber welchem der äussere, der Körperwiderstand in keiner Weise verschwindet. Zweitens ist der Unterschied in der physiologischen Wirkung des primären und secundären Stromes bei jedem Inductionsapparat nachweisbar, auch wenn derselbe keine sehr feine, hochgespannte Spule hat.

Meine Versuche bestätigen vollkommen die Angaoe Duchenne's und ich betone hier, dass der Unterschied in der Wirkung beider Spulen ein ganz auffallender ist. Es ist kein einziger Unterschied, der etwa nur in physiologischer Beziehung interessant wäre; nein, es ist ein ganz auffallender Unterschied, der gewiss schon viele Electrotherapeuten in Verlegenheit gebracht hat.

Gestatten Sie mir einige Beispiele. Zur Behandlung der Obstipation elektrisire ich eine Dame mit secundärer Spule eines kleinen Inductionsapparates, dessen innerer Widerstand nur 56 Ohms beträgt. Die Anode liegt auf der Bauchhaut in Form einer grossen feuchten Elektrode; die Kathode liegt als Olive in dem mit Salzwasser angefüllten Rectum. Ich verringere allmählich den Rollenabstand bis auf 0 und, siehe da, die Patientin empfindet nichts. Ich vermuthe eine Leitungsunterbrechung, aber nein, die zwischen die Finger gehaltenen Electroden geben einen unerträglichen Strom. Nun verwende ich den Extrastrom, die primäre Spirale, und obgleich der Strom durch Einschieben der secundären geschlossenen Spule abgeschwächt ist, so ist die Wirkung eine unliebsam starke.

Bei einem Herrn, der an Lumbago leidet, will ich die Rückenmuskeln eben einer heftigen faradischen Erschütterung aussetzen. Ich applicire die Electroden auf den Rücken und benutze den Strom meiner feinen Spule von 10050 Windungen von 1030 Ohms Widerstand. Die Wirkung ist auch bei vollständig eingeschobenen Spulen eine sehr schwache. Nun ersetze ich die feine Spule durch eine grobdrähtige von 2218 Windungen und nur 18 Ohms Widerstand. Die Wirkung ist nun schon bei 100 mm Rollenabstand eine unerträgliche.

Sie sehen, der von Duchenne zwischen primärer und secundärer Spule nachgewiesene Unterschied besteht auch zwischen feindrähtigen und grobdrähtigen secundären Spiralen.

Windungsreiche Spulen zeigen nur da ihre Ueberlegenheit, wo grosse Widerstände im Stromkreise eingeschaltet sind, namentlich, wenn man die trockene Haut mit Drahtpinseln berührt.

Sobald aber die Widerstände keine sehr grossen sind, wie dies der Fall ist, wenn man feuchte, nicht zu kleine Electroden auf gutleitende

Hautstellen applicirt, so sind Spulen von geringer Windungszahl sehr viel wirksamer.

Diese Thatsache ist den französischen Aerzten und Instrumentenmachern wohl bekannt und letztere liefern zu jedem guten Inductionsapparat verschiedene secundäre Spulen, feindrähtige zur Reizung der Haut, grobdrähtige zur Reizung der motorischen Nerven und Muskeln. — Die Erklärung, die sie geben, ist aber ebensowenig stichhaltig wie die oben erwähnte. Sie sagen einfach: Eine grobdrähtige Spule wirkt besser, weil sie mehr Quantität hat. Sie vergessen aber, dass die Quantität dem Gesammtwiderstand im Stromkreise umgekehrt proportional ist. Nur bei einem verschwindend kleinen äusseren Widerstand kann die grobdrähtige Spule mehr Quantität geben.

Wenn ich meine beiden Spulen in dieser Beziehung vergleiche, so zeigen sowohl Berechnung, wie der Versuch am ballistischen Galvanometer, dass sie erst bei einem äusseren Widerstand von 260 Ohms. gleiche Quantität haben. Bei geringerem Widerstand, wie 260, ist die grobdrähtige Spule im Vortheil, bei grösserem Widerstand zeigt aber die feindrähtige mehr Quantität. Und doch ist die physiologische Wirkung der letzteren eine schwächere, auch bei Körperwiderständen von 2—3000 Ohms.! Noch greller lässt sich die Thatsache demonstriren, wenn man gleichzeitig Muskeln reizt und dabei den Ausschlag am ballistischen Galvanometer misst. — Ich applicire die Electroden auf meinen Arm und lasse den Oeffnunginductionsstrom durchgehen, zuerst mit der feinen Spule. Der Ausschlag am Galvanometer ist 70, die Wirkung eine schwache. Ich nehme die grobdrähtige Spule; der Ausschlag ist 4, die Wirkung dagegen eine horrend starke.

Wir stehen vor einem Paradoxon: Grosse Spannung (gemessen durch die Windungszahl von 10 050 Windungen), grosse Quantität (70 Theilstriche am Galvanometer), = geringe physiologische Wirkung.

Geringe Spannung (2218 Windungen), kleine Quantität (4 Theilstriche), = sehr grosse physiologische Wirkung.

Wie erklärt sich nun dieses Paradoxon? Es würde mich zu weit führen, die Frage eingehend zu behandeln. Ich verweise auf die demnächst im deutschen Archiv für kl. Medicin erscheinende Arbeit meines Schülers, Herrn Dr. Cuno Weil. Ich begnüge mich hier mit folgenden Angaben:

Wenn ein Strom von hoher Spannung (proportional der Windungszahl) und von grosser Quantität (gemessen am ballistischen Galvanometer) dennoch geringe physiologische Wirkung zeigt, so sind wir berechtigt, anzunehmen, dass Etwas den Anstieg des Stromes hindert.

Dieses Etwas kann sein:

1. Ein Strom in einer Nebenspule. Wir kennen 3 Beispiele von solcher Wirkung:
   a) die Wirkung des Extrastromes auf den Verlauf und die physiologische Wirkung des Schliessungsstromes;
   b) die schwächende Wirkung der geschlossenen secundären Spule auf den Extrastrom;

c) die Wirkung der Duchenne'schen Kupferhülse auf primären und secundären Strom.

Dieses Etwas kann aber auch sein:

2. Ein Gegenstrom in der Spule selbst, ein Self-Inductionsstrom. Jeder entstehende Strom erzeugt in einem Solenoïd einen solchen Gegenstrom, welcher den Anstieg hindert und die Dauer der Entladung auf Kosten der maximalen Intensität verlängert.

Dieser Strom ist nun viel stärker in windungsreichen Spulen. Dieselben haben einen höheren Self-Inductionscoëfficienten. Die grobdrähtige Spule wirkt besser, nicht, weil sie mehr Quantität hat, sondern weil sie bei geringerer Quantität mehr maximale Intensität hat. Die Periode des variablen Zustandes ist kürzer, weil der Gegenstrom durch Self-Induction geringer ist.

Es ist sehr schwer, diese Frage eingehend zu behandeln. Ich wünschte aber, die Self-Induction mittelst einer einfachen Vorrichtung verständlich zu machen, und ersann dazu folgenden Versuch, den jeder Electrotherapeut mit Leichtigkeit wiederholen kann.

Im Stromkreise eines Inductionsapparates schalte ich ein Solenoïd ein, z. B. die secundäre Spule eines anderen Inductoriums. Mittelst eines passenden Schlüssels kann ich nach Belieben dieses Solenoïd durch einen bifilar gewickelten Rheostaten ersetzen.

Nun bestimme ich den Rollenabstand, welcher bei Einschaltung des Solenoïdes die minimale Zuckung, z. B. am Medianus am Handgelenk, giebt. Ich ersetze nun das Solenoïd durch denselben Widerstand im Rheostaten. Die Wirkung ist eine viel stärkere, kaum erträgliche, und wenn ich nun im Rheostaten Widerstände einschalte, bis die Wirkung die gleiche ist, wie bei Einschaltung des Solenoïds, so sehe ich, dass ich einen 15 mal grösseren Widerstand nehmen muss.

In diesem Falle schwächt also ein Solenoïd von etwa 1000 Ohms. Widerstand den Strom ebensoviel, wie ein bifilar gewickelter Rheostat von etwa 15000 Ohms.!

Dieser Versuch ist so klar, dass auch ein Laie bei dessen Berücksichtigung auf die Idee der Self-Induction stossen müsste. Merkwürdigerweise ist aber die Frage von den Physiologen vollkommen vergessen worden.

Gestützt auf diese Thatsache, habe ich die Behauptung aufgestellt, dass ein Ruhmkorff, der Funken von 30 cm giebt, keine grosse physiologische Wirkung haben kann, wenn er mittelst feuchter Electroden auf die Haut applicirt wird.

Spannungseffecte, Funkenbildung kann er nicht mehr geben; die Electroden liegen ja auf der Haut. Starke physiologische Wirkung kann er nicht haben, weil die sehr windungsreiche Spule sehr starke Self-Induction hat.

Der Versuch bestätigte meine Voraussetzung und ich ertrug ohne Mühe den Strom eines Ruhmkorff, getrieben durch eine Dynamomaschine von etwa 10 Volt Spannung.

Diese Frage der Self-Induction muss von nün an in Berücksichtigung gezogen werden. Die Einschaltung von Solenoiden in einen Stromkreis (Galvanometer!) modificirt die physiologische Wirkung ganz erheblich. —

Hr. **Neisser** (Leubus):

Die Bettbehandlung der Irren.

(Veröffentlicht in der Berliner klin. Wochenschrift, 1890, No. 38.)

Schluss der Sitzungen.



Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin

VERHANDLUNGEN

DES

X. INTERNATIONALEN MEDICINISCHEN CONGRESSES

BERLIN, 4.—9. AUGUST 1890.

HERAUSGEGEBEN

VON DEM

REDACTIONS-COMITE.

BAND IV.

ZEHNTE ABTHEILUNG.

AUGENHEILKUNDE.

BERLIN 1891.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

Abtheilung X.

Augenheilkunde.

Erste Sitzung.

Montag, den 4. August, Nachmittags 4 Uhr.

Das Bureau constituirt sich folgendermaasen:

Vorsitzende: Schweigger (Berlin), Förster (Breslau), Zehender (München).

Ehrenpräsidenten: Javal, Gayet, Valude, Chibret (Frankreich), Hutchinson, Brailey, Berry (Grossbritannien), Falchi, de Vincentiis, Rosmini (Italien), Fuchs, Sattler, Brettauer (Oesterreich), Bjerrum, Widmark (Skandinavien), Wolfring, Hirschmann (Russland), Knapp (Amerika), Snellen (Holland), Nuel (Belgien), Gama-Pinto (Portugal), Dufour, Pflüger (Schweiz).

Schriftführer: Grossmann (Liverpool), Darier (Paris), Parisotti (Rom), Dufour (Lausanne), Cl. du Bois-Reymond (Berlin), Horstmann (Berlin), geschäftsführender Schriftführer.

Vorsitzender: Hr. Schweigger (Berlin).

Hr. **Knapp** (New-York):

Die Behandlung der Kapsel während und nach der Staarextraction.

Heutzutage, wo durch die Fortschritte der Operationstechnik und Wundbehandlung die Verlustziffer nach Staaroperationen überall sehr klein geworden ist, wird man bei der Beurtheilung unserer Leistungen nicht so sehr fragen, ob wir ein, zwei oder drei Augen unter hundert verlieren, sondern wie weit wir uns der Wiederherstellung normalen Sehvermögens nähern. Jedes Verfahren, wodurch die Schärfe, Behaglichkeit und Ausdauer des Sehens bleibend vermehrt werden, muss als ein Fortschritt in der ärztlichen Kunst und als eine Wohlthat für

die Kranken angesehen werden. Allgemein wird zugegeben, dass uns bei der Erzielung eines dauerhaft guten Sehvermögens die Linsenkapsel als das grösste Hinderniss entgegentritt. Es ist deshalb natürlich, dass man es als das Ideal der Extraction hingestellt hat, den Staar sammt der Kapsel zu entfernen. Leider ist dies in vielen Fällen nicht ausführbar, indem gerade bei den günstigsten Staaren die Kapsel bei der Ausziehung der Linse berstet; ausserdem werden durch den Versuch, mag er gelingen oder nicht, Gefahren eingeführt, welche bei andern Methoden nicht oder nur in geringem Maasse vorhanden sind; ich will nur erwähnen die häufige Nothwendigkeit von Tractionsinstrumenten, und den fast unvermeidlichen Glaskörpervorfall mit seinen unmittelbaren und entfernten üblen Folgen. Diese Methode ist deshalb als Allgemeinverfahren von Niemandem dauernd adoptirt, sondern, gewiss mit Recht, auf Fälle von überreifem Staar mit verdickter Kapsel und brüchiger oder defecter Zonula Zinnii — selbstverständlich auch auf dislocirte Staare — beschränkt worden.

In den übrigen Fällen bleibt demnach Nichts übrig als die Kapsel während der Operation zu eröffnen. Die Methoden, wonach dies geschieht, will ich der Reihe nach anführen und kritisch besprechen.

1. Die Eröffnung mit dem Staarmesser während dessen Durchgangs durch die vordere Kammer, von Gayet Keratocystotomie genannt. Gayet, Galezowski u. A., welche die schon 1780 von Wenzel ausgeführte Methode wieder aufgenommen haben, eröffnen die Kapsel vertical von unten nach oben. Ich habe dieselbe in der ersten Hälfte des Jahres 1889 in 64 aufeinanderfolgenden Operationen ausgeführt, aber die Kapsel horizontal im oberen Theil der durch Cocain erweiterten Pupille gespalten. Bei der verticalen Eröffnung wird die Linse weniger nach vorn gezogen und die Iris nicht so leicht angespiesst, dagegen hat sie die Nachtheile, dass sie die Linse weniger leicht austreten lässt, bei verdickter Kapsel nicht ausführbar ist und in der Mitte der Pupille meistens eine Kapselnarbe oder einen ungenügenden Defect erzeugt, von welchen im Laufe der Monate nach allen Seiten radiirende Falten in der Kapsel entstehen und die Anfangs leidlich gute Sehschärfe sehr erheblich herabsetzen. Die dadurch nothwendige Discission der Kapsel ist wegen der centralen Narbe oder der verdickten Ränder des Defectes schwierig und häufig unbefriedigend, während sie bei der im oberen Theil gelegenen Narbe leicht und mit gutem Erfolg ausgeführt werden kann, indem keine Entzündungsproducte die im Pupillarraum befindlichen Kapseltheile verdichten[1]).

2. Die Zerreissung der Kapsel mit dem Cystotom. Sie wird von einigen beschränkt, von andern ausgiebig vorgenommen. Sie hinterlässt in vielen Fällen ein durch Linsenreste, Zellenwucherungen, Falten, Narbenzüge, iritische Producte getrübtes Pupillargebiet, wodurch das Sehvermögen mehr oder minder, aber von Jahr zu Jahr

[1]) Näheres über dieses Verfahren siehe in meiner Arbeit: Division of the capsule during the corneal section in the extraction of cataract. Arch. of Ophthal., 1889.

stärker, herabgesetzt wird. Dadurch werden Nachoperationen nöthig und zwar nicht von der einfachsten Art.

3. Die partielle Extraction der Vorderkapsel. Diese Methode ist auf dem europäischen Continent jetzt sehr beliebt. Sie liefert im Allgemeinen reinere Pupillen, also besseres Sehvermögen, als die Kapselzerreissung. Eine Anzahl von Operateuren, z. B. de Wecker, Panas, Fuchs, Sattler u. A. wendet sie als Regel bei allen Staaren an, Andere nur bei solchen mit verdickter Kapsel. Man bedient sich dazu verschiedener Pincetten, deren Zähne auf der convexen Seite der Branchen sitzen, bei einigen flach, bei andern mehr oder minder vorstehend sind. Die flachen fassen weniger gut als die vorstehenden, während diese leicht die Iris oder die Hornhaut kratzen. Um dies zu verhüten, habe ich mir eine Pincette machen lassen (bei Tiemann & Co. in New-York)[1], deren auf der convexen Seite angebrachte Zähne beim Schluss der Pincette vollkommen flach gestellt sind, aber beim Oeffnen derselben klauenartig vorspringen. Dieses wird dadurch hervorgebracht, dass die, auf ihrer medialen Fläche die Zähne tragenden Endstücke der Pincette rechtwinkelig auf den kurzen Schenkeln eines Winkels sitzen, welcher sich beim Oeffnen der Pincette beliebig erweitert und mithin den vertical darauf stehenden Endstücken eine Rotation um eine imaginäre, ihrer Länge parallele Axe ertheilt, wodurch die Zähne vorspringen, beim Zusammendrücken das zwischen ihnen gelegene Kapselstück aufgreifen und festhalten, während sie sich beim Schliessen der Branchen wieder vollkommen horizontal stellen. Das Instrument ist gar nicht complicirt, wovon sie sich an dem Exemplar, welches ich herumreiche, überzeugen können.

Das Reinigen, resp. Sterilisiren desselben ist, wie bei allen Pincetten, nicht so leicht, wie bei Messern oder Nadeln, kann aber in der üblichen Weise durch Bürsten und kochendes Wasser vollkommen erreicht werden.

Wenn man ohne Iridectomie extrahirt, so ist das Fassen der vorderen Kapsel schwieriger und die Iris wird zuweilen mitgefasst. Dies lässt sich vermeiden, wenn man den die Zähne tragenden Abschnitt der Pincette etwas verbreitert, so dass sich die Branchen nur an diesem für den Pupillarraum bestimmten Theile berühren. Ich erlaube mir noch, eine kürzlich von Panas angegebene Kapselpincette herumzureichen, bei welcher die Vermeidung des Mitfassens der Iris besonders berücksichtigt, das Instrument aber complicirter geworden ist und seinem Zweck doch nicht genügend zu entsprechen scheint.

Was den Werth der partiellen Extraction der Vorderkapsel anbetrifft, so kann ich sagen, dass man durch dieses Verfahren in vielen Fällen ein hinreichend freies Pupillargebiet mit guter, nicht selten dauernd guter Sehschärfe gewinnt. Das Verfahren, welches somit empfehlenswerther ist, als die vorerwähnten Arten der Kapseleröffnung, hat aber auch seine Schattenseiten, nämlich a) in Fällen nicht verdickter Kapsel, also den besten, leistet es nicht mehr als die Cysto-

---

[1] Siehe die Beschreibung in meinem Report on a third series of one hundred successive cataract extractions without iridectomy. Arch. of Ophth., Jahrg. 1890, p. 288.

tomoperation, indem die Kapsel wohl geöffnet, aber entweder gar nicht oder nur ein unbedeutendes Stück davon entfernt wird, wie namentlich aus den Beobachtungen von Gayet hervorgeht, welcher sich von der Gegenwart und Ausdehnung der extrahirten Kapselstücke dadurch überzeugte, dass er dieselben auf einer Glasplatte ausbreitete und mit Picrocarmin färbte[1]). Das Pupillargebiet wird in solchen Fällen also durch Kapselzipfel, Linsenreste, Beschläge und Runzelungen der Vorder- und Hinterkapsel, sowie durch iritische Producte mehr oder minder verlegt. b) Derbe Kapseln werden mit der Pincette wohl theilweise und zuweilen auch total herausgezogen, doch wird im ersten Falle nicht selten, im letzten immer die Zonula Zinnii eingerissen, wodurch leicht Glaskörpervorfall entsteht, unter allen Umständen aber, wenn man ohne Iridectomie operirt, ein Vorfall der Iris durch Aufheben des Schutzes von Seiten der hyalinen Querwand des Auges begünstigt wird.

Um diese Gefahr zu vermeiden, habe ich in früheren Jahren den verdickten Kapseltheil mit dem Cystotom umschnitten, in der letzten Zeit den Kapselsack in seinem oberen, nicht verdickten Abschnitt geöffnet und darauf die verdickte Mitte vor oder nach der Austreibung des Staares mit der Pincette extrahirt. In der Mehrzahl der Fälle, so scheint es mir, geschieht die Extraction der verdickten Kapsel leichter nach, als vor dem Linsenaustritt.

4. Die peripherische Kapseleröffnung. Diese von Gayet seit 1872 einige Jahre geübte, später von mir u. A. aufgenommene Operation kann bei combinirter Extraction mit dem Staarmesser oder dem Cystotom, bei einfacher Extraction nur mit dem Cystotom ausgeführt werden. Der Linsenaustritt geschieht bei der combinirten Extraction bekanntlich sehr leicht, bei der einfachen mit weniger Schwierigkeiten, als ich Anfangs dachte. Nachdem ich denselben nach meiner Rückkehr zur einfachen Lappenextraction eine Zeit lang verlassen, bin ich seit einem Jahre zu demselben zurückgekehrt. Das Endstück eines leicht knieförmig gebogenen Cystotoms mit kleiner, im stumpfen Winkel messerartig geschliffener Fliete versehen, führe ich in gewöhnlicher Weise in den Pupillarraum, dann hinter den oberen Irisabschnitt und ziehe nach geringer Drehung die Flietenspitze unter leichtem Druck durch den oberen Kapselabschnitt von der nasalen bis zur temporalen Seite. Die Entfernung der Linse und der Linsenreste bewirke ich durch Druck und Streichen, wie gewöhnlich, selten unter Beihülfe von eingeführten Instrumenten oder durch Ausspülen der vorderen Kammer. Sie geschieht eben so leicht und vollkommen, als bei centraler Kapseleröffnung.

Die peripherische Kapselincision hat den Vortheil, dass dabei das Pupillargebiet von Entzündungsproducten fast immer frei bleibt. Im Ganzen wird die dabei erzielte anfängliche und spätere Sehschärfe der bei der centralen Kapseleröffnung erzielten die Wagschale halten. Ihr Hauptvortheil besteht aber darin, dass man bei der Vornahme einer secundären centralen Kapseldiscission es mit einer glatt durch den Pupillarraum gespannten, von Narben und Entzündungsproducten nicht verdichteten Glashaut zu thun hat.

---

[1]) Siehe die mit G[illegible] Beihülfe gemachte These von A. Barban: L'extraction ca[illegible] p[illegible]ale. Lyon 1889.

Dies führt mich zum zweiten Theil meiner Aufgabe: der Behandlung der Kapsel nach der Extraction.

Wann und in welchen Fällen eine Nachoperation auszuführen ist, hängt ab a) von der Dichtigkeit der Kapseltrübung, des sog. Nachstaars, b) von den Anforderungen, welche der Patient an sein Sehvermögen stellt, c) von dem Grade der wiederherzustellenden Sehschärfe, mit welchem sich der Operateur begnügt, d) von dem Risico, mit welchem im gegebenen Falle die Nachoperation verbunden ist, e) von dem Gewinn an Sehvermögen, welches durch die Nachoperation erreichbar und zu erwarten ist.

Da die Nachstaaroperationen allen Patienten mehr oder minder unwillkommen sind, da sie in manchen Fällen den an sie gestellten Erwartungen nicht entsprechen, in einzelnen sogar das einmal wiedergewonnene Sehvermögen vermindern, in Ausnahmefällen sogar vernichten können, so ist das Bestreben, ihrer Nothwendigkeit vorzubeugen, begreiflich und lobenswerth. Dahin gehört die schon besprochene Extraction mit der Kapsel, die gleichfalls besprochene partielle Entfernung der Vorderkapsel und der Hasner'sche Glaskörperstich unmittelbar nach Beendigung der Extraction. Hasner hat, wie er mir neulich mündlich mittheilte, denselben bis zu Ende seiner Praxis beibehalten und glaubt, mit gutem Grunde. Leider fehlt eine genauere Statistik über die damit verbundenen Gefahren und den dadurch zu erzielenden Gewinn an Sehschärfe. Vielleicht kann uns Herr Schweigger, der denselben eine Zeit lang geübt hat, darüber Aufschluss geben. Ich habe ihn nie gemacht, da ich die Eröffnung der Glaskörperkammer als eine Vermehrung der Operationsgefahren ansehe und dieselbe, so viel ich kann, vermeide.

Die Pupillenverengerungen und dichten Pupillarschwarten, bei welchen Cysto-Iridectomie mit Tyrell'schem Haken, ebenso wie die Cysto-Iritomie Wecker's mit seiner Pince-ciseaux häufig so schöne Resultate giebt, will ich nicht in den Bereich meiner Betrachtungen ziehen. Die Indicationen dafür sind klar und die Ausführung nicht besonders schwierig; nichtsdestoweniger ist es mir lieb, dass sich mir die Gelegenheit zu solchen Operationen jetzt nur selten bietet.

Recht schwierig ist die Behandlung von verdickten Kapseln, wie sie zuweilen nach der Discision angeborener oder nach Extraction seniler Staare — besonders wenn man die Gräfe'sche Methode übt — zurückbleiben. Solche Kapseln sind für die Discission zu fest und für Cystectomie zu dünn. Dieselben mit Pincetten zu extrahiren, wie es von Panas u. A. empfohlen und geübt wird, scheint mir auch heute noch mit Gefahr verbunden zu sein, und ausserdem ist es nicht immer möglich, diese häutigen Nachstaare mit der Pincette fest genug zu fassen. So sah ich vor einem Monat Panas es sechsmal vergeblich versuchen, mit Pincetten einen mässig dichten Nachstaar, der nach combinirter Extraction entstanden, aber nicht mit Iritis oder Pupillenverengerung complicirt war, zu fassen, trotzdem er einen für den Zuschauer bedenklich erscheinenden Grad von Druck mit der Pincette ausübte. Es blieb ihm nichts übrig, als das Häutchen mit der Pince-ciseaux von einer Seite bis zur anderen zu durchschneiden. Glaskörper trat in die vordere Kammer und eine geringe Menge auch nach aussen. Das Auge

heilte trotzdem mit mässiger Reaction und, soweit ich den Fall verfolgen konnte, mit gutem Sehvermögen.

Die Durchschneidung solcher Nachstaare mit der Wecker'schen Scheere ist bei sehr sorgfältiger Asepsis gewiss ein empfehlenswerthes Verfahren. Persönlich neige ich mich indessen mehr der partiellen Excision (Cystectomie) dieser membranartigen Nachstaare hin. Man sticht ein Beer'sches Staarmesser oder eine schmale Lanze durch die Hornhaut und den Nachstaar, zieht das zu excidirende Kapselstück mit dem Häkchen oder der Pincette — beide sorgfältig sterilisirt — aus und schneidet es dicht an der Hornhaut ab. Die anstossende Kapsel, wenn sie nicht von selbst zurückweicht, muss sorgfältig reponirt werden. Untersuchung mit Focalbeleuchtung ist nöthig. Auf diese Weise erleidet der Ciliarkörper eine viel geringere Zerrung, als wenn man die ganze Kapsel auszieht oder nur ein Stück aus derselben herausreisst. Ich habe alle die genannten Operationsweisen geübt, doch steht mir über dieselben nur eine beschränkte eigene Statistik zu Gebote; über die Operationen an nicht entzündlichen Kapseltrübungen dagegen besitze ich eine ausgedehnte Erfahrung. Die früheren Operationen mit einer Bowman'schen oder einer derselben ähnlichen Nadel, womit gerissen und nicht geschnitten wird, sind alle zu verwerfen. Operationen mit einer Doppelnadel oder mit einer Nadel und einem Häkchen, überhaupt irgend zwei Instrumenten, wo die Kapsel in der Mitte durchstochen und dann nach der Peripherie zu aufgerissen wird, mögen wohl noch in gewissen Fällen, nämlich wenn die Kapsel einigermaassen dick ist, indicirt sein und befriedigende Resultate liefern, doch schliesst sich der dadurch erzielte Kapselriss leicht wieder. Die Operation, welche ich als die Hauptmethode übe und empfehle, ist die T-förmige oder kreuzweise Durchschneidung der Kapsel mit einem Nadelmesserchen. Das Messerchen, wovon ich drei Grössen von 3, 4 und 5 mm langer Klinge, je nach den Fällen, gebrauche, ist in seinen Dimensionen so proportionirt, dass die durch die Messerklinge gemachte Oeffnung in der Hornhaut gerade von dem runden Schaft, aber ohne Quetschung ausgefüllt wird. Wenn dieses Verhältniss nicht genau eingehalten ist, so kann man mit dem Instrument nur einen Schnitt durch die Kapsel machen, weil durch das Ausfliessen des Kammerwassers die Kapsel an die Hornhaut heranrückt. Wenn aber kein Kammerwasser ausfliesst, — und es fliesst bei genau gearbeiteter Nadel nie aus, — so führt man nach dem ersten Schnitt die Nadelspitze vor einen anderen Abschnitt der Kapsel, schiebt sie nach dessen Peripherie vor und durchschneidet denselben von der Peripherie nach der Mitte zu, so dass die beiden Schnitte sich vereinigen. Dieser ⊥-Schnitt liefert durch Zurückweichung der Kapselzipfel in der Regel eine hinreichend grosse und dauernde Oeffnung. Hat man den ersten Kapselschnitt nicht am Rande, sondern durch die Mitte der Pupille geführt, so kann man noch einen dritten Schnitt durch den anderen Kapselabschnitt machen. Diese kreuzförmige Eröffnung liefert die schönsten Erfolge. Wenn nämlich die während der Operation durch Atropin und Cocain erweiterte Pupille sich wieder verengert, so hat man einen ebenso reinen Pupillarraum, als ob man den Staar mit der Kapsel extrahirt hätte.

Die Nadel muss eine äusserst scharfe Spitze und ebenso scharfe Schneide haben. Wenn man die Nadel bis zu dem Punkte, wo die Incision beginnen soll, durch die vordere Kammer geführt hat, so muss man ihre Spitze so senkrecht als möglich durch die Kapsel stossen, worauf nicht durch blosse Hebelbewegung, sondern durch gleichzeitiges Ziehen, die Schneide des Messerchens die Kapsel incidirt.

Eine recht scharfe Schneide wird man bei der gebotenen möglichst geringen Breite der Klinge des Messerchens nur dann erzielen, wenn der schneidende Theil des Instrumentes einen Rücken und zwei, wie ein Rasirmesser geschliffene Flächen besitzt, also ein Messerchen ist. Die zweischneidigen Nadeln, wenn sie nicht unnöthig gross sind, können nicht so scharf geschliffen werden.

Ich ziehe es vor, dem Messerchen eine gradauslaufende Spitze zu geben, weil sich dieselbe leichter durch die Kapsel stossen lässt. Man versuche nie die Kapsel zu schneiden, ehe man sie durchstochen hat, weil der dabei nöthige Druck dieselbe leicht in ungewünschter Richtung spaltet, oder von den Ciliarfortsätzen abreisst.

Vor der Operation muss man sich durch schiefe Beleuchtung und Loupenvergrösserung, sowie durch den Augenspiegel, bei durchfallendem Lichte und durch Betrachtung des Augengrundes, eine klare Ansicht von der Beschaffenheit der Kapsel und deren Einfluss auf die Reinheit des Augenspiegelbildes verschaffen. Der Grad der Sehstörung kann nur in Verbindung mit der objectiven Untersuchung die Entscheidung über die Vornahme einer Nachstaaroperation abgeben. Erhält man ein deutliches, von Metamorphopsie freies Bild des Augengrundes, so ist von einer Nachoperation keine Rede, mag das Sehvermögen noch so sehr gestört sein.

Man entwerfe sich auf Grund dieser Untersuchung einen Operationsplan und merke sich, wo man die Nadel einstossen und wie man die Schnitte führen will. Als Princip hierbei gilt die Benutzung der geringsten Resistenzen. Man führe die Nadel, grade oder im Bogen, durch die durchsichtigsten, d. h. muthmaasslich weichsten Stellen. Linien- und fleckförmige Kapselverdickungen suche man möglichst, und wenn sie alt sind, immer zu vermeiden. Sie lassen sich, wenn noch jung, d. h. 2–6 Wochen nach der Extraction, häufig durchschneiden; sieht man aber, dass sie erheblichen Widerstand setzen, so dislocire man sie, wenn sie breit, oder incidire die Kapsel zu beiden Seiten, wenn sie strangförmig sind.

Der Einstichspunkt der Hornhaut liege ungefähr 3 mm vom durchsichtigen Rande entfernt und zwar an derjenigen Stelle, welche zur Führung der Schnittrichtungen am bequemsten ist, also meistens auf der Schläfenseite. Man durchstosse die Hornhaut nicht senkrecht, sondern leicht schief, so dass der intraoculare Druck der Wunde nach dem Herausziehen des Messerchens die Wunde sofort schliesst. Sollte ein Kapselzipfel sich in die Wunde gelegt haben, so presse man denselben durch Eindrücken der davorliegenden Hornhautstelle in die vordere Kammer zurück.

Dass man diese Manipulation, wie die ganze Operation, nicht ohne die best dirigirte Focalbeleuchtung ausführen soll, brauche ich wohl nicht zu erwähnen. Elektrisches Licht oder eine gute Argand'sche

Gasflamme mird mittelst einer breiten Handlinse so in das Auge geworfen, dass der Lichtkegel schief auf das Pupillarfeld fällt, während der von dem Operateur durchblickte Hornhautabschnitt unbeleuchtet bleibt.

Auf diese Weise sieht der Operateur die feinsten Details des Kapselhäutchens und kann den Gang und Erfolg des Messerchens genau beobachten und danach den vorher gemachten Operationsplan correct ausführen oder gemäss der während der Operation sich anders herausstellenden Resistenzen abändern; die durch einen Assistenten zu besorgende künstliche Beleuchtung will gelernt sein. Eine passend gestützte Hand und Verständniss der dabei vorkommenden optischen Verhältnisse sind unerlässlich. Wenn der Operateur nicht jung oder kurzsichtig ist, so bewaffne er sich mit einer starken Convexbrille. Einen Nachstaar durch eine Bowman'sche Stopneedle oder ein ähnliches Instrument bei gewöhnlichem Tageslicht nach allen möglichen Richtungen planlos zerreissen zu wollen, halte ich für einen verjährten Barbarismus.

Man darf nur bei vollkommener Asepsis operiren. Die Bindehaut und der Thränensack müssen gesund sein und die antiseptische Reinigung des Auges und der Nadel vor der Discission gerade so sorgfältig vorgenommen werden, als vor der Extraction. Auch wenn die Operation vorüber ist, so träufle ich eine Sublimatlösung, $^1/_{5000}$, auf die Hornhaut, besonders auf die Stichstelle, und in den Bindehautsack.

Die Bedingungen der Verschleppung von Mikroorganismen ins Auge sind bei der Discission die gleichen, wie bei der Extraction. Mit der Nadel, wie mit dem Staarmesser, können die auf und in der Hornhautoberfläche befindlichen Keime in den Stichkanal und in die vordere Kammer geschoben werden, und die Bedingungen ihrer Vermehrung sind bei der Discision — die ja einer bakteriologischen Impfung bis auf's Haar gleicht — noch günstiger, als bei der Extraktion, denn bei letzterer ist das Ausfliessen des Kammerwassers ebenso, wie eine allenfallsige Blutung, eine natürliche Ausspülung des Operationsfeldes, ganz abgesehen von den künstlich ausführbaren Durchspülungen der Wundfläche. Bei der Discision fallen alle diese gefahrmindernden Umstände weg.

Von verschiedenen Seiten, selbst von den besten Operateuren, sind mir unglückliche Ausgänge nach der Discision von Nachstaaren bekannt geworden. Ich selbst habe ein Auge bei der dritten Discision eines angeborenen Staares bei einem $1^1/_2$jährigen Knaben verloren. Derselbe bekam bald nach der 2. Discision, welche, wie die erste, reactionslos verlief, acute Dakryocystoblennorhoe. Nach 4 Monaten, als dieselbe hinreichend geheilt zu sein schien, glaubte ich mit der letzten Discision nicht länger warten zu sollen, indem die ohnedies durch Beschläge getrübte Kapsel sich verdichtete. Die Discision war von heftiger glaukomatöser Cyclitis mit Vergrösserung des Augapfels gefolgt, bei welcher ich die den Process sofort zum Stillstand bringende Operation zu spät, nämlich erst, als sich die Iris vorbauchte, vornahm. Dies war vor 7 Jahren.

Trotz alledem muss ich die Discision der nicht entzündlichen

Nachstaare für eine ungefährliche Operation halten. Ich habe dieselbe nach combinirten und einfachen Extractionen in hunderten von Fällen gemacht, und nie ein Auge dadurch zu Grunde gerichtet, ja nicht einmal ein Auge dauernd geschädigt. In wenigen nur wurde das Sehvermögen nicht gebessert.

Meistens verlief die Operation reizlos, manchmal traten mehr oder minder ausgesprochene Ciliarreizung und Glaskörpertrübung auf, welche aber im Laufe von 2—6 Wochen wieder verschwanden. Mehrmals wurde acutes Glaukom beobachtet, welches meistens durch Eserin und in 2 Fällen durch Iridectomie geheilt wurde. Solche Glaukome, beiläufig bemerkt, traten auch bei einfach extrahirten und mit vollkommen freier und runder Pupille, ohne eine Spur von Iriseinklemmung, geheilten Augen auf.

Nach dem Obigen werden Sie mir's nicht verargen, vielleicht darf ich hoffen, dass Sie mir folgen werden, wenn ich secundäre Kapseldiscisionen in allen Fällen mache, wo ich hoffen kann, die Sehschärfe dadurch erheblich zu bessern. Werfen Sie mir nicht ein, dass viele Patienten mit $^1/_4$, $^1/_6$, $^1/_{10}$ der normalen Sehschärfe genug haben. Ich glaube recht zu handeln, wenn ich mich bestrebe, die mir zur Behandlung übergebenen Augen so sehkräftig zu machen, als es in meinen Kräften steht. Nun zur Frage: In welchen Fällen soll man Nachoperationen machen? „In allen, in welchen dies ohne nennenswerthe Gefahr geschehen kann und die zu erwartende Besserung des Sehvermögens sich der Mühe verlohnt."

Sie können mir entgegnen, die Gefahr sei vielleicht nicht so gering, als ich nach meiner bisherigen Erfahrung sie hinstellen dürfte. Sie können sagen, ich habe, wie das ja manchmal vorkommt, persönlich Glück gehabt, das Blatt könne sich wenden, und es sei wahrscheinlich, dass ich einige rasch nach einander vorkommende Ungücksfälle zu beklagen haben dürfte. Dies lässt sich gewiss nicht bestreiten, aber die Zahl meiner Operationen ist so gross und ihre Resultate sind so gleichförmig, dass ich behaupten möchte: ein Jeder, welcher unter denselben Bedingungen und mit denselben Cautelen operirt, wird die gleichen Resultate haben. Von einem Operateur wenigstens, Chas. S. Bull in New-York, wird diese Behauptung erfahrungsgemäss bestätigt.

Wenn ich von Bedingungen spreche, unter welchen ich die Discision ausführe, so darf ich nicht zu wiederholen vergessen, dass ich die Discision frühzeitig ausführe, nämlich wenn die Reizerscheinungen der Extraction verschwunden sind, gewöhnlich zwischen der dritten und siebenten Woche nach der Extraction. In diesem Stadium schneidet sich die Kapsel wie Butter. Man kann die Discision auch später, zu jeder Zeit nach der Operation vornehmen, doch wird dieselbe im gegebenen Falle um so schwieriger, je mehr Monate und Jahre verflossen sind. Die Ursache davon ist die bekannte allmähliche Verdichtung und Runzelung der Kapsel, welche nicht nur an deren vorderem, sondern auch an dem hinteren Blatte stattfindet, so dass die während der ersten sechs Monate so erfreulichen Seherfolge sich später in unliebsamer Weise trüben. Wenn einmal durch die secundäre Discision das Pupillarfeld rein gemacht wurde, so trübt es sich später nicht mehr. Von der Wahrheit dieses Satzes habe ich mich

bei allen Fällen überzeugt, welche ich nach Jahren zu beobachten Gelegenheit hatte. Dieselben sind recht zahlreich.

Bevor ich dieses Capitel verlasse, will ich noch erwähnen, dass ich vor Kurzem bei Herrn Fuchs in Wien einige Nachstaardiscisionen durch Einführung einer gekrümmten Nadel durch die Sclera habe operiren gesehen, wie dies Arlt zu thun pflegte. In früheren Jahren habe ich auch zuweilen in dieser Weise operirt und halte dieselbe auch jetzt noch dann angezeigt, wenn man den Nachstaar mehr dislociren, als discidiren will. Die Dislocirung kann übrigens auch durch den Cornealstich vorgenommen werden, die alte Keratonyxis.

Ich komme zur letzten Frage: »Was wird durch die Nachoperation erzielt?« Was gewinnen die Patienten, wenn sie sich einer zweiten Operation unterziehen? »Sie gewinnen an Sehschärfe mehr, als durch die erste Operation.« Der Beweis dieses Satzes kann nur statistisch geliefert werden. Ich will ihn antreten und zwar mit Zugrundelegung der von mir veröffentlichten detaillirten Berichte.

Im zweiten Hundert meiner einfachen Extractionen betrug die gesammte Summe der primären Sehschärfen 26, die der schliesslichen 57. Also erhielten die Patienten ohne secundäre Discision durchschnittlich $S = {}^1/_4 = {}^5/_{20}$, mit secundärer Discission durchschnittlich $S = {}^3/_5 = {}^{12}/_{20}$, demnach mehr als das Doppelte. Bei diesen hundert Fällen wurden 74 Nachoperationen gemacht. Wenn wir in diesen Fällen die vor der Nachoperation bestehende Sehschärfe mit der nach derselben vergleichen, so erhalten wir den Gewinn, welchen diese 74 Kranken durch die Nachoperation erzielten. Sie hatten vor der Nachoperation 18, nach derselben 48 volle Sehschärfen. Dieses ergiebt eine durchschnittliche Sehschärfe vor der Nachoperation von ${}^1/_4$, nach derselben von ${}^2/_3$. Sie gewannen also durch die Nachoperation mehr, als durch die Extraction.

Im ersten Hundert wurden bis zum Datum der Veröffentlichung 54 Nachoperationen gemacht. Vor der Nachoperation hatten diese 54 Patienten eine Gesammtsumme von 12, nach derselben von 36 vollen Sehschärfen. Die Durchschnittsschärfe vor der Nachoperation betrug demnach $\frac{1}{4{}^1/_2} = {}^2/_9$, die Durchschnittsschärfe nach der Nachoperation ${}^2/_3 = {}^6/_9$. Die Patienten erhielten also durch die Nachoperation genau 2mal soviel Sehschärfe, als durch die Extraction.

In der dritten Hundertserie wurden bis zum Datum der Veröffentlichung[1]) 53 Nachoperationen gemacht. Die primäre Sehschärfe dieser 53 Patienten zusammengerechnet ergab 13 volle Sehschärfen, also durchschnittlich $S = {}^1/_4$ der normalen. Nach der Discision hob sich ihre gemeinschaftliche Sehschärfe auf $32{}^1/_2$, d. h. nahezu $S = {}^2/_3$ im Durchschnitt. Die Patienten gewannen demnach an Sehschärfe wieder mehr durch die zweite Operation, als durch die erste.

Mit diesen Zahlen stimmen auch die Erfahrungen überein, welche ich früher erhielt, als ich den Staar noch nach v. Gräfe (mit Iridectomie) extrahirte. Im 7. Hundert z. B. wurden 38 Nachoperationen

---

1) Arch. of Ophth..

gemacht. Die durchschnittliche Sehschärfe dieser 38 Patienten vor der Nachoperation betrug $^{2}/_{10}$, hernach $^{5}/_{10}$, also wieder mehr, als das Doppelte.

Das allgemeine Ergebniss meiner Erfahrung über den Gewinn an Sehschärfe lässt sich also so aussprechen:

Die durch die Extraction gewonnene Sehschärfe ist im Durchschnitt $^{1}/_{4}$ der normalen; sie wird durch methodisch geübte nachträgliche Capsulotomie auf $^{2}/_{3}$ gehoben. Die Patienten erhalten also durch die ungefährliche und rasch heilende Nachoperation einen grösseren Gewinn an Sehschärfe, als durch die Extraction. Die Nachoperation kann nach Ablauf der zweiten Woche und zu jeder späteren Zeit vorgenommen werden. Die durch dieselbe erzielten Sehresultate sind dauernd, während dieselben ohne secundäre Kapseloperation, selbst bei partieller Entfernung der Vorderkapsel, sich durch Runzelung und Beschläge beider Kapseln mit den Jahren zu verschlechtern pflegen. —

An der folgenden Discussion betheiligten sich die Herren Dufour (Lausanne), Wicherkiewicz (Posen), Keyser (Amerika), Darier (Paris), Gayet (Lyon), Haab (Zürich), Grüning (New-York) und Schweigger (Berlin). —

M. L. **Vignes** (Paris):

Cataracte secondaire. — Irido-capsulotomie. — Pince-ciseaux.

Après le rapport si remarquable qu'a présenté au dernier congrès des ophthalmologistes français notre distingué collègue Mr. Dufour (de Lausanne) et la discussion qui a suivi la lecture des conclusions de ce travail, les règles de la conduite chirurgicale à suivre en présence de cataractes secondaires me semblent si nettement tracées que je considère que revenir sur ces différents points serait m'exposer à des redites sans intérêt. Aussi bien je n'entends pas m'arrêter à discuter les conditions symptomatologiques qui nous déterminent, dans les divers cas que nous offre la pratique, soit à la discision avec l'aiguille de Bowman ou le couteau de M. Knapp; soit à l'arrachement de la pseudo-membrane; soit enfin à l'Irido-ectomie. La seule raison de ma communication est donc de vous présenter une pince-ciseaux que j'ai fait construire spécialement en vue de pratiquer cette dernière opération.

Dans le modèle de pince-ciseaux de M. de Wecker, si généralement employé et dont nous avons tous été à même d'apprécier les nombreuses qualités, les deux branches sont mobiles autour d'un axe vertical. Dans celui que j'ai l'honneur de vous montrer, la branche inférieure pointue, fixe sur le manche, reste entièrement immobile pendant le resserrement des lames nécessaire à l'exécution de la section.

De cette disposition découle la possibilité, lorsque cette lame inférieure est introduite sous le plan de la fausse membrane formée par l'iris, la capsule, les débris cristalliniens et les exsudats inflamma-

toires, de soulever légèrement celle-ci pour la couper et, partant, d'assurer un traumatisme moindre du vitréum, parceque, le manche de l'instrument tenu ferme dans les doigts de l'opérateur, l'extrémité de la lame n'a aucune tendance à se rétroverser dans le corps vitré.

La branche supérieure est articulée sur l'inférieure et mobile autour d'un pivot horizontal perpendiculaire latéralement à la première lame: c'est donc dire que ces pinces-ciseaux agissent dans le sens vertical.

Un mécanisme fort simple rend le nettoiement de l'instrument des plus faciles et permet d'en assurer l'asepsie rigoureuse.

Ceci dit, j'ajoute que je procède aux divers temps de l'opération comme à l'ordinaire. L'écarteur du professeur Panas mis en place, je pratique la kératotomie avec la lance à arrêt large de 5 millimètres à sa base. Je place l'incision de la cornée soit dans l'emplacement de l'ancienne cicatrice; soit en tel autre point du limbe scléro-cornéen que je juge préférable pour sectionner perpendiculairement au sens de la traction, si l'iris est tiraillé.

Dans un deuxième temps, j'introduis la pince fermée dans la chambre antérieure, puis l'entr'ouvrant légèrement j'en dirige la pointe vers l'iris pour ponctionner dans un point préalablement choisi, et je conduis la lame sous la fausse membrane d'une longueur proportionnée à l'incision voulue. Alors si une incision rectiligne unique me paraît suffisante, je limite là mon intervention; si, au contraire, j'en reconnais l'utilité, je pratique une deuxième incision affectant avec la première une forme de V et, dans ce dernier cas, je termine comme habituellement par l'incision ou l'arrachement du lambeau irien.

Quoi qu'on en ait dit, j'ai la ferme conviction, basée sur ma statistique et celle d'autres opérateurs, que plus les procédés d'extraction simple avec nettoiement médiculeux de la chambre antérieure tendent à remplacer les procédés combinés, plus les cataractes secondaires graves diminuent de fréquence et plus les indications de l'irido-capsulotomie deviennent rares.

Je dois même m'empresser d'ajouter que je ne puis par de nombreuses observations cliniques établir le bien fondé des avantages qui théoriquement me semblent s'attacher aux pinces-ciseaux dont je viens de vous entretenir.

Malgré cela, je regrette modérément cette pénurie de faits, estimant que quelque profit que nous puissions tirer d'une intervention secondaire, il vaut mieux n'en pas avoir à faire.

Donc deux fois seulement depuis deux ans, j'ai eu à pratiquer l'irido-capsulotomie. Permettez-moi de vous résumer fort brièvement ces deux observations dans lesquelles j'ai pu achever mon opération sans perte aucune de corps vitré.

Dans le premier cas, il s'agit d'un homme de 68 ans qui avait subi à ma clinique l'extraction avec iridectomie. Irido-cyclite consécutive, longue phase inflammatoire suivie de l'occlusion totale de la néopupille très large cependant. Pressé par le malade, je pratiquais l'irido-capsulotomie alors que l'oeil restait encore injecté et douloureux. Kératotomie externe dont le milieu répond à l'extrémité du

diamètre horizontal de la cornée. Double incision irien en forme de V à base externe — Iridodialyse.

Le malade était soumis à un traitement mercuriel intense. Trois semaines après l'opération l'oeil a recouvré son aspect normal, plus de douleur, plus d'injection ciliaire, large pupille triangulaire. Visus égale trois dixièmes.

2. Observation. Homme de 60 ans, qui a subi, il y 3 ans dans une clinique de province l'extraction. Sclérose cicatricielle du $^1/_3$ supérieur de la cornée. — Plus trace de pupille, iris décoloré attiré vers le tissu cicatriciel cornéen avec lequel l'emplacement pupillaire est venu se confondre. — Oeil hypotone — Incision latérale. — Irido-capsulotomie triangulaire. — Au moment où cet opéré quitte ma clinique, huit jours après l'opération, le visus = 0,1.

Avant de terminer, je vous demande de mentionner aussi l'observation d'un troisième malade qui présentait une luxation récente du cristallin produite par un traumatisme et auquel j'ai pu dans les meilleures conditions pratiquer une iridotomie optique. —

Mr. **Chisolm** (Baltimore):

The after-treatment of cataract operations in light rooms, and by an adhesive strip on one eye only, the eye not operated upon being left open.

The object of this paper is to give the results of my experience in the after-treatment of cataract extractions during the past four years. Up to that time it differed in no respect from that universally adopted. Indoctrinated early in the belief that movements of any kind were prejudicial to an eye which had been freely opened for the removal of an opaque lens, I closed both eyes with care under compresses and bandages, I kept my patients on their backs in bed, and enjoined a passive state, with the avoidance of all unnecessary movements. Dark rooms were deemed an essential for successful treatment and patients were secluded in them for two weeks. In other words I carried out the universally adopted restraining treatment without questioning its propriety. All eye wards in hospitals have close inner shutters to the windows, to that when cataract cases were under treatment, all day light could be excluded. In these black wards candles were necessary both for the convenience of attendants and for the professional visit. In the last few years a decided change has taken place in this regard. In many eye wards the inner shutters are no longer closed. The heavy compresses which still cover the eyes of the patients exclude all light to that they are not affected by the admission of the day light, while the service is in every way benefited. There are a few over-cautious surgeons who still use dark rooms and candle service. They will soon be forced to yield to a more enlightened experience.

Four years since I found one of my friends using strips of adhesive plaster as a substitute for the compresses and eye bandages.

His patients seemed to experience no bad results from the admission of a little light through this diaphanous material. He thought it more comfortable for his patients undergoing bed confinement, on their backs, not to have their heads tied up. This was the old adhesive dressing of Desmarres, in general use prior to the introduction of chloroform and before the vomiting which so often accompanies the administration of general anaesthetics had exposed eyes operated upon, to a new source of danger when chloroform anaesthesia was accepted to prevent pain in cataract extractions, a more thorough protection of the wounded eye became necessary. Carefully adjusted compresses and bandages for the support of the eye against violent emesis was a potent item for safety during the after-treatment. It was about this time 4 years since when cocaine, the local anaesthetic, had usurped the place of chloroform and had therefore removed the dangerous element of vomiting during and after eye operations, that I found the adhesive strap in use by one of my friends. It appeared to me an especially good dressing fulfilling in every way the requirements for the quick and complete healing of the corneal wound. I therefore commenced a series of experiments in this direction.

After a smooth cataract extraction has been completed, inspection of the eye ball shows the lips of the corneal wound to be in perfect apposition. The eye lids are then closed, the perfection of the adjustment of the wounded surfaces continuing. The cartilage of the lids makes a perfect natural splint for the cut cornea, and the orbicular muscle keeps up a constant tonic uniform pressure over the whole eye. We feel that if this condition could be secured for one week only, the very best results would be obtained. I found that a piece of adhesive plaster ensured this most desirable condition. When it was properly applied, it kept the lids firmly together. It made no irregular pressure on the wounded eye ball, it caused no inconvenience, and it could not be displaced. These were very attractive features which this light dressing seemes to possess. After a careful trial, it proved itself to be a great improvement over the compresses and bandages which I had been using since 1866. For the past four years I have substituted this light dressing for the heavy one, and am so perfectly satisfied with the results, that I would deem it a retrograde movement to go back to bandage dressings. Many eye surgeons have adopted this open dressing, as it is now called, at my suggestion, and they are enthusiastic in its praises. One application usually suffices for the entire treatment. If the strip is properly put on, it will adhere firmly for one week, and a longer restraining treatment is not necessary after eye operations.

This dressing consists of a piece of soft, salicylated, diaphanous, silk, isinglass plaster, 1 1/2 inches long and 1 inch broad. When the lids are closed and the external surfaces moistened, the piece of plaster is laid upon the eye, extending from the upper edge of the superior tarsal cartilage to the cheek. By a few strokes of the small eye spoon it adjusts itself perfectly to the surface covered. Every lash is smoothed down, and can be seen through the plaster, which covers nearly the whole wid[illegible]lid, leaving only the canthi exposed.

Any excess of moisture is absorbed by the careful pressure of a soft towel. In a very few minutes the plaster dries and becomes a permanent fixure. Through it the condition of the lids can be daily seen, and the character of the eye secretions examined, without removing the dressing. Medicated drops can find their way into the eye at the canthi, and the eye secretions can escape without detaching the plaster strip sufficiently and impair its efficiency.

The perfect support given to the eye ball, without making the least irregularity in the pressure upon the eye surfaces, regardless of the movements of the wounded organ or of the head, can be obtained by no other application. Those who will use this adhesive plaster, will now, under cocaine anaesthesia, find it an immense advance in the direction of a more perfect eye dressing. From its simplicity and efficiency it must eventually supersede compresses and bandages, after the most delicate eye operations for cataract extractions and iridectomies.

My next step in the direction of an advanced treatment was in the doing away with bed confinement. With the eye properly and permanently closed, by converting the two lids as it were into one undivided septum, the perfect and constant support secured to every part of the eye ball, ensures no disturbance of the lips of the wound, it matters not in which position the patient is put, whether on his back, his side or his feet. This valuable dressing in my experience has also proved itself a luxury, as it has virtually allowed me to do away with bodily restraint. The confinement in bed is an annoyance to endure which it is well to avoid, if it can be done without danger. I found, after close observation, that the sitting up or the lying down under this dressing had no effect whatever upon the condition of the eye ball. Therefore I no longer restrain cataract patients to the supine position. If immediately after the operation they prefer to sit in a chair rather than recline on the bed, I can without detriment to the eye allow them to follow their own inclinations. From my present stand-point of 4 years' experience, in several hundred cataract extractions and iridectomies, I deem bed confinement, especially with patients lying compulsorily on their backs, a needless precaution, often annoying, and at times injurious.

In the light rooms in which I treat my eye cases an appreciable amount of light is transmitted to the eyes through the diaphanous adhesive strip. In the very early days of my experiments I found this not disadvantageous. The eyes not absolutely in the dark did not become as sensitive, as when all light was excluded. I also observed that when, through stiffness of the eye lashes, or owing to the escape of an excess of eye secretions, the lash border was loosened a little from the adhesive covering, so that light could stray in one or both eyes through the partially opened palpebral split, the eyes, when finally exposed by the permanent removal of dressings, looked rather the better. They were less red, less watery and less sensitive to light. This has been so often observed that now, in cases of very heavy stiff eye lashes after the dressing is dry, when the patient remarks that be can clearly see the light through a crevice

made by the slight separation of the lids, I still consider the strip well applied, and in such cases no longer attempt to close the lids more perfectly.

It needs much faith on the part of nervous anxious patients to go through the very long week of blindfolding, counting the days, hours, and minutes before liberation when they hope eventually to see. Bad enough as this is, in those blind in each eye, it is vastly more so to those who still possess a useful eye. This confinement often deters a timid patient from undergoing an operation for the restoration of sight. Knowing that a clean corneal wound will heal as rapidly as do wounds in any other part of the body, I became convinced that the eye not operated upon, could be released at a much earlier stage of treatment than I had been in the habit of doing. I would often release the good eye when only one half of the confining treatment for the one operated upon had been passed. This question finally presented itself to me for serious consideration. Was there really any advantage gained in closing this eye not operated upon if the other be well supported? If not, what an immense advantage the patient would secure by having it left open!

An every day experience with the adhesive plaster dressing had convinced me that the corneal wound was so perfectly supported and protected by it, that no rotation of the eye ball would disturb it. I was disposed to believe that this protection would be continued even when free movements were permitted in the eye not operated upon. This my next and most important modification in the after-treatment of cataract extractions was one that could only come from the courage of one's convictions. It was a direct attack upon the universally accepted belief, that the movements of one eye necessarily imported to the other, must do injury to the eye operated upon, and that, therefore, both eyes must be kept quiet, and necessarily closed.

After a clean extraction with iridectomy, in a case of simple senile cataract, in a healthy man, of phlegmatic temperament, in every way a suitable case for the experiment, I made bold to leave the useful eye open, closing only the eye operated upon with the adhesive strip. Regardless of the position of the eye ball in its rotatory movements I believed that this would make no irregular pressure and therefore cause no gaping of the wound. I watched the course of this novel treatment with anxiety, knowing that I was going contrary to what was deemed most important by every eye surgeon. Fortunately for suffering humanity the case progressed as smoothly as if the most restraining treatment, in bed, with both eyes bandage had been carefully carried out. The final result was so perfect that I was induced to repeat the experiment in numbers of instances until I was forced to the conclusion that I had needlessly restrained a great many patients to their discomfort.

Now I never close the eye not operated upon. My cataract patients are not restricted in seeing by undergoing an operation for cataract extraction. The sight which they had the day before the operation, they continue to enjoy during the entire treatment. This revolutionary act in eye dressing has not only proved itself of immense

comfort to the invalid, but has actually added materially to the rapidity of the convalescence, so that I am now able to liberate the eye operated upon as early as the fifth day and in many cases have done so on the 4th. In one or two cases in which the adhesive strip had become detached prematurely at the end of the 3d day I found the corneal wound so perfectly healed, that I did not reclose the eye.

I now in cataract extractions leave the seeing eye open with the same confidence that I formerly had when I securely closed it up. An experience of over 400 cataract extractions has given me conclusive evidence that, by this course of treatment, I not only do the eye operated upon no harm, but on the contrary positive good.

However forcibly we may theorize on this subject, the fact still remains, that in my experience the movements of the exposed eye do not disturb injuriously the cut one. The corneal wound heals quite as promptly as when both eyes are shut.

I have also found that the eye operated upon and closed by a diaphanous isinglass plaster strip, has its final healing much advanced, when through the whole treatment the other eye is exposed to moderate light. Neither eye then becomes over-sensitive, as when the dark treatment is followed. When the adhesive dressing is removed on the 4th or 5th day the eye operated upon will be found much less red, watery, and sensitive than when closely confined by heavy coverings. Convalescence as a rule will be so rapid, that 10 days after the operation patients can walk about the house without inconvenience from light, and without the desire for the protection of smoked glasses.

For the past two years I have operated upon all simple senile cataracts without iridectomy. I clean the anterior chamber as completely as possible and replace the iris so as to establish a round well contracted pupil, with the lips of the corneal wound thoroughly adjusted. A few drops of an eserine solution $^1/_2$ per cent strength are instilled into the eye operated upon. Both eyes are temporarily closed for the adjusting of the adhesive strip over the lids of the one operated upon. As soon as it dries, it holds the lids securely together. The patient is then told to open the other eye. The patient gets out of the operating chair, and if he has sight enough in the exposed eye, walks unaided from the operating room to his chamber. He reclines on the sofa, sits up, or lays on the bed at will. He eats his regular meal. At bed time he undresses himself, and makes his own toilet unaided in the morning. He walks about the room, receives the visits of friends, escapes the annoyance of being fed by the nurse, and in many respects is unrestrained in his movements. The diaphanous character of the dressing admits the daily inspection of the lids. If no excessive discharge appears there can be no trouble going on, and the dressing is not disturbed. As an additional security for pupillary shrinkage, I have instilled at the inner canthus at bedtime on the day of operation, a drop of the eserine solution. It finds it way under the plaster and into the eye. This ensures the removal of the iris from the corneal wound, and tends to prevent prolapse. On the 4th or 5th day, when the adhesive strap is finally removed, I instill a few drops of an atropia solution to expand the pupil and

break up such synechia as may have formed. I remove the adhesive strip by detaching a corner and pulling the whole dressing off dry. Should the patient complain of this traction, the lids are moistened, when the adhesive piece comes off without effort. The eye lids are then cleansed of adherent secretions with warm water.

The day light of the room permits of a perfect examination of the eye. The corneal wound is found healed and the eye much less congested than when treated by the old method with heavy compresses, a proof that much of the irritability of the eyes, as seen after the usual method of dressing cataract cases, should be charged to the exclusion of light, and not to the corneal wound.

When the adhesive plaster has been taken away on the 4th or 5th day, the newly exposed eye needs no further protection. The eye not operated upon and never closed had all along accommodated itself to the moderate light of the sick chamber, from which only sun light had been excluded, and the newly exposed eye on account of the previous exposure of its companion speedily does the same. In two weeks after operations, the period at which cataract patients usually leave the hospital, very few need the protection of smoked glasses in going out upon the streets. The majority go out without them. Prior to 4 years ago every eye operated upon and treated in the dark wards of the hospital, had to be supplied with smoked glasses, which the hospital authorities bought by the gross. Smoked glasses are no longer an article of hospital purchase.

In conclusion I would say that my experiments and experiences of the past 4 years, in several hundreds of cataract and iridectomy cases, have shown conclusively to myself and to a large number of professional friends who have adopted my methods, that the leaving of one eye open for the comfort of the patient, in no way detracts from the final success of the operation.

Also that treatment in a moderately lighted room is conducive to a more rapid convalescence.

Also that freedom from restraint and the varied movements of the patient have in no single instance, in my knowledge, endangered the very large percent of cures which we all individually are carefully studying to secure.

In drawing your attention to these radical changes in the after-treatment of cataract extractions and other eye operations, I know that I am acting safely when I advise you to experiment for yourselves in this direction, feeling assured that your personal experiences, regardless of your preconceived theories, will force you to adopt this better and more advanced treatment. —

Zweite Sitzung.

Dienstag, den 5. August, Vormittags 10 Uhr.

Vorsitzender: M. Javal (Paris).

Ueber Trachom der Bindehaut.

Hr. **Rählmann** (Dorpat), Referent:

Das Trachom ist gänzlich verschieden von der sogen. chronischen Blennorrhoe. Beide Affectionen, meistens als granuläre chronische zusammen geworfen, unterscheiden sich nicht allein durch anatomische, sondern auch durch klinische Eigenschaften.

Das Wesen des trachomatösen Processes ist gebunden an das Verhalten der Follikel. Einzelne Follikel sind unschädlich, viele zerstören die Schleimhaut. So lange die Follikel oberflächlich liegen, können sie spurlos verschwinden, können aber auch durch weitere Ausbreitung den Ruin der Schleimhaut herbeiführen. Ein anatomischer oder durchgreifender klinischer Unterschied zwischen Conjunctivitis follicularis und Trachom existirt nicht. Keinem der Fälle, welche das Bild der Conj. follicularis bieten, ist es von vorn herein anzusehen, ob er heilen oder nach einem chronischen Verlaufe zur Vernarbung der Schleimhaut führen wird.

Die schwereren Trachomformen, welche von vornherein perniciös in Scene treten oder sich aus den leichten Fällen (Conj. follicularis) entwickeln, sind dadurch charakterisirt, dass die Follikel tief liegen, in Etagen über einander, durch ihr Wachsthum die Schleimhaut spannen und nekrotische Processe im Gewebe herbeiführen. Letztere charakterisiren sich in den Follikeln als Erweichung. Die Oberfläche der Follikel stösst sich ab und der erweichte Inhalt tritt nach aussen vor. Es entsteht eine follicular-ulcerative Conjunctivalentzündung, das zweite Stadium der Krankheit.

Zur Zeit des Follikelwachsthums ist der Process indolent, oft ohne merkliche Reizerscheinungen. Zur Zeit der Ulceration der Follikel bestehen immer Schleimhautinfection, profuse schleimig-eitrige Absonderung und umfangreiche Reizerscheinungen. Oft entsteht zu dieser Zeit frischer oder exacerbirter Pannus auf der Hornhaut.

Zur Zeit der Ulceration sind die charakteristischen Rauhigkeiten (Granulationen), mit welchen die Conjunctiva zur Zeit der Follikelbildung im ersten Trachomstadium übersät war, häufig stellenweise oder in ganzer Ausdehnung der Schleimhautoberfläche gar nicht vorhanden; je ausgedehnter der ulcerative Process, desto glatter und diffus röther wird die Schleimhaut. Auf ihrer Oberfläche finden sich einzelne oder zahlreiche Defecte, wie angefressene Stellen, von welchen die (früher prominenten) Follikel abgestossen sind; später finden sich grau diaphane, sulzige Plaques, die halbentleerten mit dünner Epithelschicht überzogenen Follikel, und um diese herum die ersten An-

deutungen der Trachomnarbe in Form eines grauen Netzes, in dessen Maschen die Follikelreste lagern.

Die pannöse Keratitis ist eine selbständige Complication der Hornhaut, keine einfache Propagation des folliculären Processes von der Conjunctiva zur Hornhaut. Die Keratitis erfordert eine eigene individuelle Prädisposition, welche namentlich durch Schwächezustände des Körpers geliefert wird.

Die Verbreitung des Trachoms erfolgt durch fixes Contagium. Uebertragung durch die Luft ist unmöglich, doch existiren regionäre und örtliche Differenzen in der Uebertragungsfähigkeit. Einzelne Gegenden sind trachomfrei, in anderen kommt das Trachom vorwiegend als milde, in wieder anderen fast nur als schwere Erkrankung vor. Miasmatische Verhältnisse sind von Einfluss, indem das Miasma vorbereitend wirkt und die Schleimhaut für eine Secretinfection empfänglicher macht. Einzelne Individuen sind gegen Trachom immun; mitunter sogar das eine Auge eines Individuums, dessen zweites Auge an chronischem Trachom Jahre lang leidet.

Alle klinischen Aeusserungen der Krankheit sind der Zeit des Auftretens und meistens auch der Intensität nach in Abhängigkeit von den anatomischen Vorgängen im Gewebe und speciell bedingt durch die Metamorphosen, welche die Follikel durchmachen. —

Hr. **H. Schmidt-Rimpler** (Marburg), Correferent:

1. Das Trachom (granuläre Ophthalmie) unterscheidet sich in seinem Auftreten und Verlauf von der einfachen Conjunctivitis folliculosa in einem solchen Grade, dass eine Trennung beider Affectionen in klinischem Interesse durchgeführt werden muss.

2. Das Trachom bietet auch pathologisch-anatomisch durchgreifende Unterschiede gegenüber der einfachen Conjunctivitis folliculosa, wenngleich in einem gewissen Stadium die histologischen Veränderungen beider einander sehr ähnlich sind.

3. Die Aetiologie des Trachoms ist eine andere, als die der einfachen Conjunctivitis folliculosa.

4. Das Trachom ist infectiös; das ansteckende Moment desselben ist zur Zeit noch nicht gefunden. Der von Michel beschriebene Diplococcus kann nicht als Ursache des Trachoms betrachtet werden.

5. Zur Infection durch Trachom, die mittelst direkter Uebertragung des granulären Schleimhaut-Secretes erfolgt, bedarf es einer gewissen Disposition, welche wahrscheinlich in der besonderen Beschaffenheit der mit dem Secret in Berührung kommenden Lidschleimhaut liegt; jedoch dürften nur wenige Schleimhäute der direkten Uebertragung des Contagiums widerstehen. Es ist annehmbar, dass klimatische Verhältnisse betreffs der Disposition und der Verbreitnng der Krankheit ebenfalls einen Einfluss haben.

6. Da das Trachom in der Gesamtheit seines Auftretens eine gut charakterisirte Krankheilt bildet, so können vereinzelte Befunde, bei denen Syphilis, Tuberkulose oder Lupus ähnliche Erscheinungen boten, keinen Anlass geben, das Trachom als Misch-Krankheit zu betrachten oder verschiedene ätiologische Momente für dasselbe anzunehmen.

7. Die grosse Gefahr, welche in der trachomatösen Augenkrankheit für das Sehvermögen und die Arbeitskraft ausgedehnter Bevölkerungskreise liegt, erfordert hygieinische Maassnahmen seitens des Staates, und zwar in höherem Grade, als es bisher geschehen ist. —

Mr. **Burnett** (Washington):

Racial influence in the etiology of trachoma.

The special point I wish to emphasize and to which I would direct the careful attention of the profession, is the essentially dyscrasic nature of the affection. This feature of the disease seems to have been almost altogether ignored by the majority of those who have dealt with the subject in the more recent times. The oversight can probably be sufficiently accounted for by the great impetus given to the study of pathological anatomy in all its ramifications within the last three decades and which has temporarily obscured that larger and more comprehensive view obtained by a study of the nature of disease from the stand-point of its clinical manifestations and its natural history.

We have had any quantity of sections of the trachomatous conjunctivae and bacteriological investigations without number, and yet it cannot be said that there is anything approaching unanimity of opinion as to the pathology or treatment of a disease which probably next to ophthalmia neonatorum produces more blindness than any other affection to which the eye is liable.

It is far from my purpose to intimate that these investigations have been valueless. Besides the accurate and positive information they have given us as to the changes in the conjunctival tissue as a result of the disease, they have had, I think, the negative value of causing us to look outside of the eye for the original cause of the affection.

Trachoma is generally allowed to be an affection sui generis. Its course, and particularly its results, are such as are found in no other inflammatory affection of the conjunctiva. The total destruction of the mucous membrane and its conversion into cicatrical tissue are consequences that follow no other inflammation, no matter how severe or of how long continuance, except, probably, the tubercular. In its course, behavior and results the dyscrasia bears a stronger resemblance to tuberculosis than to any other morbid process of which we have knowledge, and that great clinician V. Arlt, years ago (1854) first conceived the identity or similarity of the two.

Among the more recent stirrings of opinion however, towards a wider conception of the nature of the morbid process was the study of the geographical distribution of the disease by Dr. Chibret[1]), who also honors this Congress with another contribution on the same subject. The investigations of Farravelli[2]) and Gazzaniga on the geographical distribution of trachoma in the province of Pavia and those

[1]) Compt. rend., Copenhagen-Congress 1884.
[2]) Annali di Ottalmologia, An. XVII, Fasc. 1.

just published by Reisinger[1]) on its distribution in Bohemia are confirmatory, in a general way, of the results obtained by Chibret, who found that an altitude of 230 meters gave a comparative freedom from the disease, and facilitated its cure when present. Other minor contributions from competent persons have been to the same effect.

At the meeting of the Internal Ophthalmological Congress held in New York, in 1876, I called attention, for the first time, to the fact that the negro race in the United States seemed to enjoy an immunity from trachoma. Further and careful observations among a large negro population since that time have confirmed that statement in full. The material of my clinic in Washington is composed largely of negroes, either pure or of mixed blood, and among about 6000 cases of eye diseases among that race, available for statistical purposes, which I have examined myself, I have found but a single instance of genuine, unmistakable trachoma, and three or four of doubtful character. Occasional cases of this disease have undoubtedly been seen in this race in America, but the experience of such careful observers as White of Richmond Va., Baldwin of Alabama, Chisolm of Baltimore and many others who have spoken to me verbally on the subject, is, in all essential particulars, in accord with my own.

The immunity cannot be attributed to elevation, since all the places mentioned are at or near the sea-level; nor to good hygienic surroundings, for the negroes, with the exception of some of the better class, live in over-crowded rooms, with every possible facility for contagion and the spread of any purely infectious disease. The only factor that can be considered is that of race with its powerful influence in predisposing to, or giving immunity from the operation of morbid processes. This influence of race is marked and I presume will not be doubted by anyone. The negro is known to be less susceptible to malarial fevers and scarlet fever than his white brethren, but more prone to strumous or scrofulous affections of all kinds. The Hebrew is generally supposed to be particularly liable to glaucoma, while the Irish have peculiar susceptibility to trachoma and they carry their predilection with them wherever they go, even when their conditions in life are infinitely better than those which surrounded them in their native country.

My first acquaintance with the disease and its results was in East Tenessee which has, in that special locality, an altitude of from 350 to 450 meters[2]). There among a force of workmen on a railroad composed mostly of Irish and negroes, the Irish laborer would have trachoma, often in its worst form, while the negro working at his side never did. So that an altitude of 150 meters more than is sufficient to give immunity in Europe did not give a security to these Irish. Farravelli and Gazzaniga also found that altitude was not

---

[1]) Gräfe's Archiv, Bd. XXXVI, Abth. 1, 1890.

[2]) Prof. Geo. Kober of Washington tells me that he has seen much trachoma in Upper California at an altitude of 4700 feet.

the only factor, and that trachoma was found in what was otherwise a very healthy locality.

All of these observations point, it seems to me, to the fact that there must exist a predisposition to the development of the disease, under the form of a dyscrasia, just as the development of tuberculosis almost always demands the existence of what is generally understood as a „tuberculous predisposition". Trachoma must be something more than a local disease, nor can it be a purely contagious affection. In fact there are some who doubt whether it is contagious at all[1].

This diathesis, while it bears considerable resemblance in certain of its manifestations to tuberculosis and scrofula, must be quite distinct from them in certain other very important characteristics, for the negro race is very subject to the ravages of both scrofula and tuberculosis, scrofulous affections of the cornea and conjunctiva forming a large percentage of their ocular diseases.

The influence of this view of the pathology of trachoma upon our therapeutics, must, it seems to me, be radical. We must cease to treat merely the local manifestation of the disease, and must turn our attention to the diathesis lying back of it. We are not yet sufficiently acquainted with it to enable us to more than indicate a few of the points that should be considered in its further study. Among these, climate, and particularly altitude, seem to be the most important, though it is more than probable that there are factors other than altitude which will have to be considered. The necessity of putting trachomatous patients among the best possible hygienic surroundings, becomes, with these views, also a matter of necessity. —

M. **Chibret** (Clermont):

De l'immunité de la race celte vis-à-vis du trachome.

Au dernier Congrès internationnal des sciences médicales de Copenhague, en 1884, je signalais une loi curieuse qui régit la répartition du trachome en Belgique, Suisse et France.

„Partout dans ces pays le trachome perd sa contagiosité au-dessus de 200 m d'altitude."

Depuis 6 ans je n'ai cessé de rechercher la véritable cause de l'immunité au-dessus de 200 m. J'ai éliminé successivement les causes météorologiques telles que le vent, le maximum de température, etc. Enfin, ne trouvant aucun facteur certain de l'immunité dans les conditions extérieures, je fus amené à me demander si l'individu ne portait pas en lui-même le principe de cette immunité. Tout devint alors simple et clair: il me suffit en effet de jeter un coup d'oeil sur la carte de répartition des Celtes pour constater que cette carte (Lagneau, R. Collignon) correspondait très exactement pour la France et pour la Belgique (Houzé) avec la carte de l'altitude au-dessus de 200 m et, par conséquent, à celle de l'immunité au trachome: la race pouvait donc être le facteur vrai de l'immunité.

Je me mis alors à étudier la répartition des Celtes dans le reste

[1]) Vanneman, Ann. d'Ocul., Jan.-Fév. 1889.

de l'Europe et à recueillir des renseignements sur la fréquence relative du trachome dans les pays qu'ils habitent. La reconnaissance me fait un devoir très agréable de donner la liste des Confrères qui ont répondu obligeamment à mes questions.

Ce sont pour l'Allemagne: Prof. Everbusch, Erlangen; Prof. Manz, Fribourg; Dr. Oeller, Dr. Seggel, Munich; Prof. Sattler, Prague. Pour la Belgique: Dr. Bribosia, Namur; Dr. Englebienne, Mons; Dr. Houzé, Bruxelles; Prof. Nuel, Liège; Dr. Van Duyse, Gand. Pour l'Égypte: Dr. Tachau, Alexandrie. Pour la France: Dr. Chevallereau, Paris; Dr. R. Collignon, Cherbourg; Daguillon, aide de Clinique aux Quinze-Vingts; Prof. Dianoux, Nantes; Dr. Dransart, Somain; Dr. Valude des Quinze-vingts. Pour la Hollande: Prof. Gunning, Amsterdam. Pour la Russie: Dr. Reich, Tiflis.

Les renseignemens que j'ai reçus ont confirmé mon opinion d'une manière satisfaisante et je crois pouvoir aujourd'hui formuler la loi suivante: „Le virus trachomateux normal, peu virulent pour les individus de race celte, perd sa virulence pour les autres Celtes après un passage sur un Celte.“

Les arguments qui m'ont permis de formuler cette loi sont tirés: 1. de l'anthropologie, 2. de la géographie, 3. de la clinique, 4. de l'histoire du trachome.

1. L'anthropologie nous enseigne que les Celtes peuplent presque exclusivement la France et la Belgique au-dessus de 200 m. (Houzé, R. Collignon, Lagneau). — Dans le reste de l'Europe (Hovelacque, Topinard, Obédénare, Ecker, Hölder, Virchow) on retrouve les Celtes en grande majorité en Bavière, Wurtemberg et d'une façon générale ils sont très nombreux dans la région montagneuse centrale de l'Allemagne. La Savoie et le Piémont sont peuplés par une race très brachycéphale qui peut être considérée de ce fait comme fortement celtique (Lombroso, Livi). Le Piémont étant, malgré son altitude, un lieu d'élection du trachome (Raymondi), il était intéressant de savoir s'il forme exception à la loi. Hamy, en étudiant cette race sur les Savoyards, trouve un crâne plus élevé et un trou occipital plus antérieurement situé que dans la race celte. Topinard, dans son étude sur la répartition des blonds en France, constate que les deux départements qui forment la Savoie sont parmi les 22 départements où l'on trouve le plus souvent les yeux bleus et les cheveux blonds réunis. Cette dernière constatation démontre que dans ces montagnes successivement traversées par les invasions gauloises, par les Carthaginois, par les légions romaines et plus tard par les invasions barbares, la race celte a perdu sa pureté: on ne saurait donc trop s'étonner qu'il y ait réceptivité au trachome dans le Piémont. Il sera intéressant pour nos confrères italiens de rechercher si l'élément blond y est plus atteint que l'élément brun.

2. La géographie m'a permis de comparer des régions placées dans des conditions analogues et différant seulement au point de vue de la race, notamment la Bavière et la Bohême, le plateau central de la France et le Piémont: Le trachome sévit là où l'élément celtique ne

domine pas certainement; il n'atteint, pour ainsi dire, que les étrangers dans les pays franchement celtiques comme le plateau central français et la Bavière.

3. La clinique m'a montré le trachome presque absent sur le plateau central de la France si l'on élimine les étrangers; je n'ai trouvé que 0,3 pour 100 de trachomateux sur 3000 malades plus particulièrement examinés à cet égard. En outre sur 17 000 malades il ne m'est arrivé qu'une seule fois de voir le trachome sévir simultanément sur plusieurs membres d'une même famille, la mère et la fille, et il ne m'a pas été possible de savoir si l'une avait communiqué son affection à l'autre. Si l'on considère que dans les hautes montagnes du plateau central de la France une partie de la population émigre pendant une fraction de l'année pour aller chercher du travail dans le reste de la France ou à l'étranger; que bon nombre d'émigrants vont travailler comme maçons sur des chantiers où ils se trouvent en contact avec des ouvriers italiens; que pour la construction des chemins de fer locaux, depuis 15 ans, la main-d'oeuvre italienne a été largement mise à contribution, on comprendra que les occasions de contagion du trachome n'ont pas manqué et que sa rareté ne peut avoir pour cause qu'une très faible réceptivité.

Cette faible réceptivité n'est pas la seule caractéristique des populations du plateau central de la France; si l'on considère que sur 17000 malades la contagion ne s'est jamais exercée parmi les individus cohabitant dans la plus étroite promiscuité; que la propreté n'est pas le fait des populations de nos montagnes; que souvent les habitants, pendant l'hiver, passent la nuit et une partie de la journée dans les étables où ils trouvent la chaleur qu'ils recherchent, mais aussi un dégagement de vapeurs ammoniacales très irritantes pour la conjonctive; que les affections lacrymales et les catarrhes conjonctivaux sont très fréquents, on sera obligé de reconnaître que les conditions locales favorables à la réceptivité n'ont pas manqué.

Il faut donc admettre que le virus trachomateux qui trouve sur le Celte un terrain très peu favorable à son développment se modifie après son passage sur un Celte de telle façon qu'il perd toute virulence pour un second développement sur un autre Celte. Cette loi clinique comprenant deux immunités, l'une relative, l'autre absolue, peut se formuler comme je l'ai dit:

„Le virus trachomateux, peu virulent pour la race celte, perd toute virulence pour cette race après un passage sur un Celte."

Cette loi et la façon dont j'y suis arrivé ont été soumises à la critique du Prof. Duclaux et du Dr. Roux de l'Institut Pasteur, et l'un et l'autre ont trouvé mes opinions conformes aux connaissances actuelles en matière d'atténuation de virus.

Mes observations et la loi qui en découle s'appliquent aux autres pays celtiques de l'Europe. Je rappellerai l'immunité déjà signalée (Santy) du plateau des Ardennes en Belgique, lequel est peuplé par des Wallons dont les belles études de Houzé ont démontré les caractères celtiques. Le reste de la Belgique, peuplé de Flamands aux caractères germaniques est plus ou moins envahi par le trachome:

à Bruxelles (Coppez) le trachome fournit plus de 8 pour 100; à Louvain 14 (Nuel); à Courtray 80 (Deeren); à Anvers 10 (van Schevensten); à Tournay 14 (van Duyse); à Mons et Namur, sur la ligne qui sépare l'élément germain de l'élément celtique, le trachôme ne dépasse pas 5 pour 100, en comprenant les nombreux Flamands étrangers (Englebienne); quant au plateau des Ardennes, je crois, dit Bribosia, que la maladie y est tout à fait inconnue ou du moins que les cas que l'on y rencontre ne sont que les formes atténuées de la maladie, telles que la conjonctivite folliculaire qui y est assez fréquente, ainsi que le catarrhe printanier".

A Munich (Seggel, Oeller) et dans le reste de la Bavière, pays très celtique, le trachome autochthone n'existe pas: „Souvent se trouve le catarrhe folliculaire avec enflure des follicules à la paupière inférieure et de plus longue durée que le simple catarrhe de la conjonctive, quelques exceptions étaient venues d'autres contrées" (Seggel). — „Ici dans Munich et dans tout le sud bavarois nous ne connaissons, pour ainsi dire, pas de naissance autochthone du trachôme. Lorsqu'il nous vient des cas confirmés de trachome, ils sont nés en Autriche ou en Allemagne du nord." (Oeller.)

A Fribourg (Manz) et à Erlangen (Everbusch) où l'élément celte commence à perdre sa pureté, le trachome est rare, mais ses formes atténuées, comme le catarrhe folliculaire, s'observent: „Je ne vois dans ma clientèle que très rarement de graves cas de trachome, presque tous chez des personnes venues de plus loin, par exemple chez les ouvriers italiens. Ce sont les formes les plus légères qu'on appelle souvent conjonctivite folliculaire, qui aussi chez nous sont assez fréquentes" (Manz). A Erlangen, sur 13 000 malades, il n'y a eu que 153 cas de trachome, soit un peu plus de 1 pour 100.

Ici il est utile de faire une remarque: Manz, comme Bribosia, considère la conjonctivite folliculaire comme une forme atténuée du trachome. Ces deux observateurs sont placés l'un et l'autre sur les confins d'un pays celtique où ils observent simultanément le trachome, maladie étrangère, et le catarrhe folliculaire, maladie autochthone: les analogies de marche des deux affections leur font considérer le catarrhe folliculaire comme une forme atténuée du trachôme.

Je suis en mesure de soutenir la même opinion en m'appuyant sur mon observation personnelle. Je n'hésite pas à considérer le trachome, le catarrhe folliculaire et le catarrhe printanier comme les formes différentes d'une seule maladie modifiée dans son évolution et sa virulence par des conditions propres à la race. Il est, en outre, intéressant de remarquer que ce sont des oculistes comme Saemisch de Bonn, Horner de Zurich, Emmert de Berne qui ont surtout fait connaître le catarrhe printanier; or, ces trois confrères se trouvent exercer sur les confins de pays celtiques.

4. Enfin l'histoire vient apporter sa confirmation à toutes les considérations précédentes. Decondé (Annales d'oculistique T. 4 et suivants) a fort bien étudié l'invasion du trachome en Europe à la suite de la campagne d'Égypte. Il résulte de son travail que les Français à leur retour d'Égypte n'ont pas répandu le trachôme dans leur propre armée et cependant qu'ils l'ont communiqué au reste de l'Europe.

Larrey dans ses memoires (T. I. p. 216) raconte que l'ophthalmie a épargné peu de personnes en 1798. Après la campagne les troupes françaises rapatriées par les Anglais vinrent à Marseille, Lyon, Paris; les autres corps allèrent en Italie. Les Mamelucks furent envoyés à Melun où on leur incorpora des Vénitiens. Le trachome se développa avec violence chez ces derniers que l'on dut renvoyer dans leur patrie. Partout ailleurs en France on ne signale aucune épidémie grave développée par l'incorporation des soldats français revenus d'Égypte.

Il n'en fut pas de même en Italie; l'armée italienne fut contaminée par les troupes françaises et les marins italiens qui avaient été en Égypte. L'immunité des Français frappe Decondé et il cherche à l'expliquer par des conditions occasionnelles de peu de valeur. Ce qu'il a tenté vainement, devient facile avec la notion de race: le fond de la population française étant Celtes, les troupes françaises d'Égypte, à leur retour, ne pouvaient transmettre qu'un virus atténué par passage sur des Celtes et insuffisant à contaminer d'autres Celtes; de là l'immunité dont jouit l'armée française vis-à-vis d'un virus qui suffit à contaminer l'armée italienne.

En même temps que les troupes françaises de l'armée d'Égypte répandaient le trachome en Italie sans réussir à le propager en France, l'armée anglaise rapatriait également ses troupes qui créaient des foyers et propageaient l'affection à d'autres corps de l'armée.

L'armée autrichienne fut contaminée par l'armée italienne, mais moins éprouvée que cette dernière, à l'exception, toutefois, de la Hongrie; il est intéressant de remarquer cette prédilection du trachome pour les plaines de la Lombardie et de la Hongrie: c'est dans les plaines que les races se mélangent le plus et où l'élément celte a disparu.

La Prusse a presque autant souffert que plus tard la Belgique. Le trachome y apparaît en 1813; 30 000 hommes sont atteints: or avant 1813 les contingents français occupaient seuls le pays; c'est en 1812 qu'arrive le prince Eugène avec un corps d'armée italien, puis Grenier avec un autre corps italien, puis encore, en 1813, Bertrand avec un 3. corps italien.

Pour les Russes, ils sont contaminés par les Prussiens avec lesquels ils combattaient en 1813. La Pologne fut particulièrement touchée: c'est une plaine basse comme la Lombardie et la Hongrie.

L'Espagne fut contaminée très légèrement: la Catalogne et les Baléares furent à peu près seules atteintes.

D'un autre côté, on trouve dans les mémoires de Larrey cette remarque que les blonds sont plus fréquemment atteints que les bruns: les bruns de Larrey sont les Celtes d'aujourd'hui.

L'atténuation du trachome après son passage sur les soldats français peut seule expliquer l'immunité persistante de l'armée française et de la Prusse avant 1813, époque de l'arrivée des corps d'armée italiens. Les races qui peuplent l'Italie semblent par contre aptes à exalter singulièrement la virulence du trachome. L'aversion du trachome pour les montagnes et sa prédilection pour les plaines ne datent pas d'aujourd'hui et ont toujours existé. C'est que dans presque toutes

les montagnes de la partie centrale de l'Europe l'affection se heurte à la race celte préservée par son immunité.

Il restait à se demander si cette immunité persiste, quand les Celtes quittent leurs montagnes et s'établissent dans les plaines. Il est bien manifeste que l'histoire de la campagne d'Égypte démontre que, en présence d'un virus très virulent, comme celui de l'Égypte, l'immunité relative des Français n'a pas réussi à les sauvegarder. Mais après un passage sur une autre race européenne l'immunité celte pouvait apparaître et suffire. Pour résoudre la question j'ai recouru à l'obligeance de M.M. Chevallereau et Valude, médecins des Quinze-Vingts, bien placés pour étudier les Auvergnats du plateau central de la France résidant à Paris. Le premier écrit: „La Clinique Nationale des Quinze-Vingts est située dans le quartier qu'habitent la plupart des Auvergnats de Paris. Le XI. arrondissement, à lui seul, en effet, en contient plus de 40 000 et la plupart des médecins auvergnats de ces quartiers sont de mes amis et m'envoient leurs malades. Sur environ 60 granuleux observés depuis un an je n'ai encore trouvé aucun individu originaire de l'Auvergne."

Une dernière question qui devait naturellement se présenter à mon esprit est celle-ci: D'autres races que la race celte jouissent-elles d'immunité vis-à-vis du trachome? Au cinquième congrès international d'ophthalmologie à New-York Swan M. Burnett fit une communication: „De l'influence de la race sur le trachome", dans laquelle il signale l'immunité des nègres et même de ceux de sang mêlé. Le Président confirme cette observation, mais Noyes dit ne pas avoir rencontré cette immunité chez les nègres de New-York.

Ayant eu récemment la bonne fortune de rencontrer le Dr. Sulzer, qui pendant 7 années a pratiqué l'ophthalmologie à Java, au milieu de races diverses, Javanais, Chinois, Malais, Nègres, je l'ai interrogé pour savoir s'il avait remarqué quelque immunité de race vis-à-vis du trachome. Pour lui les nègres de Guinée jouissent d'une immunité très évidente, mais non absolue, qui se rapprocherait de celle des Celtes. Javanais, Chinois, Malais contractent facilement le trachome dans les mêmes conditions climatériques.

Enfin il résulte d'une communication, orale également, du Dr. Calderon, de Madrid, que le trachome ne s'observe pas en Espagne au-dessus de 200 m. L'Espagne, selon toute vraisemblance, contient des éléments celtes (Houzé, Collignon) plus ou moins purs; mais l'anthropologie de ce pays n'est pas suffisamment avancée pour tirer des conclusions en faveur d'une immunité de race.

Je ne puis terminer ce travail sans exprimer un voeu: je souhaite que mon étude soit suggestive à quelques-uns de ceux qui la liront, qu'elle détermine ceux-ci à entrer dans la voie féconde des études de géographie ophthalmologique. L'anthropologie est une science qui marche; elle est, dès à présent, assez avancée pour nous permettre des recherches et peut-être que nos travaux contribueront à son avancement. Pourquoi n'étudierions-nous pas la fréquence relative du trachome dans les différentes races? On arriverait à établir la carte de réceptivité de cette affection. Pourquoi ne procéderions-nous pas de même pour la

cataracte, le glaucome et d'autres maladies dans l'étiologie desquelles la race joue très probablement un rôle?

Pour cela il faut l'association de tous les ophthalmologues qui s'intéressent à ces études; c'est dans des circonstances comme celles où nous nous trouvons aujourd'hui, quand des oculistes venus de tous les points du globe se trouvent réunis, que l'on peut penser à effectuer des rapprochements et des groupements qui seront le point de départ d'une Société internationale de Géographie ophthalmologique. —

Hr. **Sattler** (Prag):

Ueber die geographische Verbreitung des Trachoms.

Ich beabsichtige, nur einiges Wenige demjenigen beizufügen, was wir so eben aus dem Munde des Hrn. Chibret vernommen haben.

Zunächst möchte ich constatiren, dass ich, entgegen der Meinung einiger Collegen und im Anschluss an Rählmann u. A., der Ueberzeugung bin, dass das Trachom nicht erst durch die Rückkehr der französischen, italienischen und englischen Truppen aus Aegypten in Europa eingeschleppt worden sei, sondern in gewissen Gegenden unseres Welttheils schon von jeher oder mindestens seit langer Zeit heimisch war. Auch dies ist eine Frage, die, wie mir scheint, unser volles Interesse verdient und die nur auf dem Wege einer an vielen Orten unternommenen Specialforschung zu ganz sicherer Entscheidung gebracht werden könnte. Hier muss ich es mir natürlich versagen, meine Gründe für die gemachte Behauptung näher auszuführen.

Damals, in der Zeit also, bevor das Trachom durch die ganz besonderen welthistorischen Ereignisse in den ersten Jahrzehnten unseres Jahrhunderts so enorme Verbreitung gewann, waren gewiss unendlich viel ausgedehntere Länderstrecken wirklich frei von Trachom. In manchen Gegenden fand es, einmal eingeschleppt, günstige Bedingungen, um schnell feste Wurzeln zu schlagen und sich endemisch auszubreiten, an anderen hingegen, so in einem grossen Theil von Frankreich, scheint es allmählich wieder erloschen zu sein.

Wie so eben von Hrn. Chibret mitgetheilt wurde, erstreckt sich das trachomfreie Gebiet auch diesseits des Rheins, über den grössten Theil von Süddeutschland, und in der That ist dieses grosse Gebiet fast durchweg über 230 m hoch gelegen; ja im Main-, Neckar- und Rheinthal geht die Région atrachomateuse noch bis fast 150 m herab.

Doch habe ich auch in Süddeutschland Gegenden kennen gelernt, welche zwischen 400 und 600 m hoch gelegen sind, und in denen das Trachom häufiger vorkommt, ja wo es geradezu als endemisch bezeichnet werden muss. Ein solches Gebiet ist das von Württemberg ganz umschlossene Hohenzollern; ein anderes liegt in Oberfranken und erstreckt sich, um eine beiläufige Vorstellung von seiner Lage zu geben, entlang der Eisenbahnlinie Nürnberg-Leipzig, ungefähr von Bamberg bis Hof.

Höchst auffällig ist ferner, dass, während im grössten Theile von Bayern, selbst in seinen volkreichsten Städten, München und Nürnberg, das Trachom gar nicht oder nur vereinzelt, hauptsächlich bei Zugereisten vorkommt, mit dem Ueberschreiten der österreichischen Grenze nach Salzburg und Oberösterreich Trachomfälle verhältnissmässig zahl-

reich vertreten sind, obwohl die Boden- und Klimaverhältnisse und namentlich auch die anthropologischen Eigenthümlichkeiten durchaus dieselben bleiben. Dasselbe gilt auch für das vorhin genannte Gebiet von Oberfranken, welches ja nur einen Theil dieses Regierungsbezirks umfasst.

Nicht minder auffällig ist weiterhin, dass von den österreichischen Gebirgsländern nur Salzburg, Oberösterreich, Kärnthen, Krain und Steiermark von Trachom stärker heimgesucht sind, Tyrol hingegen, welches ungefähr dieselbe Höhenlage der Thäler besitzt und auch, wenigstens in den an Salzburg und Kärnthen angrenzenden Bezirken, keine mir bekannten, wesentlichen anthropologischen Differenzen darbietet, fast völlig trachomfrei bezeichnet werden muss, indem die vereinzelten Fälle fast immer nur Ortsfremde, meist Italiener betreffen. Nach diesen auffallenden Erfahrungen war mir nicht so sehr daran gelegen, die Ursachen aufzudecken für das Freibleiben der genannten Länderstrecken von Trachom, als vielmehr den Gründen nachzuspüren für das gegentheilige Verhalten anderer Gebiete, die im Uebrigen ganz analoge Verhältnisse darbieten, wie die ersteren.

Für die von mir in Betracht gezogenen Gegenden glaube ich versichern zu können, dass die Ursache in allererster Linie in gewissen Eigenthümlichkeiten der Truppenbewegung und der Garnisonirungsverhältnisse der Truppen zu suchen ist.

In dieser Beziehung erwies sich als besonders lehrreich jener vorhin erwähnte, von Trachom endemisch heimgesuchte Landstrich in Oberfranken, wo die betroffenen Theile eine mittlere Höhe von 450—500 m besitzen. Durch gütige Vermittetung der Herren Collegen Eversbusch und Seggels bin ich in den Besitz einer Etappenkarte gelangt, auf welcher die verschiedenen Marschlinien verzeichnet sind, welche von den österreichischen Truppen alljährlich, zu wechselnden Zeiten auf ihrem Marsche nach und von der Bundesfestung Mainz innerhalb der Jahre 1822—1859 eingeschlagen wurden. Während auf der Strecke von Mainz bis Bamberg verschiedene Routen benutzt wurden, liefen von Bamberg nach der böhmisch-sächsischen Grenze fast alle Marschlinien durch das in Rede stehende Gebiet, und in demselben sind gerade jene Orte, welche als Mittelpunkte des genannten Trachomgebietes sich ergeben, als solche bezeichnet, wo Rasttage gehalten und die Truppen im Umkreise von etwa 10 km in den Dörfern einquartirt wurden. Da nun damals das Trachom noch in Mainz häufiger vorkam und in den österreichischen Garnisonen in viel ausgedehnterem Maasse, als heute, unter den Truppen herrschte, so war die Gelegenheit zur Uebertragung dieser Krankheit auf die Bewohner jener Orte reichlich gegeben, und da es sich fast durchaus um eine ärmliche, unter ungünstigen Wohnungsverhältnissen lebende Bevölkerung handelt, so konnte es nicht fehlen, dass das Trachom daselbst sich dauernd einnistete.

Auch für das vom trachomfreien Württemberg umschlossene Hohenzollern lässt sich einer gütigen Mittheilung Prof. Schleich's zufolge feststellen, dass die Krankheit durch ausgediente Soldaten, welche in preussische Regimenter am Rhein und in Ostpreussen eingereiht waren, in ihre Heimath verschleppt worden ist.

Was nun die österreichischen Gebirgsländer betrifft, wo die nie-

drigsten Orte über 260 m, die meisten zwischen 400 und 600 m, ja einige in Thälern, in denen Trachomfälle constatirt worden sind, über 1000 m hoch gelegen sind, so ist es bekannt, dass — mit Ausnahme von Tyrol — die dort recrutirten Truppen häufig, bataillonsweise oder selbst als ganzes Regiment, in von Trachom verseuchte Garnisonen in Oberitalien, so lange als die Lombardei und Venedig österreichische Provinzen waren, oder in die südlichen Donauländer verlegt, und andererseits ungarische, polnische und italienische Regimenter in die Garnisonsorte der österreichischen Gebirgsländer commandirt wurden. Tyrol kam in dieser Beziehung eine Ausnahmestellung zu, und es ist dieses Kronland in der That nahezu trachomfrei geblieben. Ich habe in Bezug auf die Verbreitung des Trachoms in der österreichischen Armee das militärstatistische Jahrbuch aus den Jahren 1872—1888 durchgesehen und bestätigt gefunden, dass in Innsbruck die Trachomfälle nur einige Zehntel pro Mille des durchschnittlichen Verpflegungsstandes ausmachen oder auch ganz fehlen, während die Centra der übrigen Militärterritorialbezirke mit mehr oder weniger grossen Zahlen (bis 74 pM., Lemberg im Jahre 1875) vertreten sind.

Dass es eine wirkliche Immunität einer Gegend gegen das Trachom nicht giebt, ist nach den vorgetragenen Erfahrungen, sowie denjenigen, welche Hr. Reisinger über Böhmen mitgetheilt hat, wohl nicht zu bezweifeln. Allerdings lehrt schon eine alte Erfahrung und es ist durch Chibret's Untersuchungen und meine Erforschungen, welche sich über den grössten Theil von Süddeutschland erstrecken, zur Evidenz erwiesen, dass in Gegenden mit einer Höhenlage von mehr als 200 m die Geneigtheit zur Trachomerkrankung eine ausserordentlich viel geringere ist, als in den Thalsohlen grosser Flüsse und in den Tiefebenen. Ist aber einmal das Trachom in jene höher gelegenen Gegenden eingeschleppt, und findet es daselbst geeignete Bedingungen sich einzunisten und auszubreiten, so kann es auch hier endemisch werden und zu Höhen bis 1000 m emporsteigen. Der Charakter der Erkrankung scheint dann im Grossen und Ganzen wohl weniger bösartig zu sein, als in den classischen Trachomgebieten. Truppenbewegungen, Verlegung der Garnisonen in von Trachom verseuchte Gegenden u. dergl. scheinen bei der Verbreitung der Krankheit eine sehr wesentliche Rolle zu spielen.

Nach dem Gesagten hat es wohl durchaus nichts Auffallendes, wenn die Ortschaften in Gebirgszügen, welche aus seit Langem von Trachom heimgesuchten Gegenden sich erheben, von dieser Krankheit nicht weniger befallen erscheinen, als die in den Thälern, da durch den steten, mehr oder weniger regen Verkehr für die Uebertragung die günstigsten Bedingungen gegeben sind. Ganz gleiche Verhältnisse, wie sie Hr. Schmidt-Rimpler für Marburg geschildert hat, habe ich Gelegenheit gehabt, in dem benachbarten Giessen zu constatiren, wo das Trachom aus den seit lange arg verseuchten Thälern der Lahn, Dill, Wetter und Nidda im Vogelsberg und Westerwald bis zu Höhen von über 400 m emporsteigt.

Zum Schluss sei mir noch die Bemerkung gestattet, dass ich die sog. Conjunctivitis follicularis genau in derselben Weise in trachomfreien Gegenden angetroffen habe, wie in solchen, wo das Trachom häufig vorkommt. —

M. **Libbrecht** (Gand):

Considérations sur le traitement du trachome en Belgique.

Depuis plus d'un quart de siècle que je me livre à la pratique de l'oculistique en Belgique, j'ai été amené à employer contre le trachome les traitements les plus divers. Rien d'étonnant à cela, quand on remarque la diversité d'opinions d'un grand nombre d'auteurs sur les causes et la nature de cette maladie. Depuis la fondation de notre Institut, il y a 26 ans, nous avons employé tour à tour le nitrate d'argent en crayon ou en solution, le sous-acétate neutre de plomb (méthode de Buys), le tannin (méthode Hairion), le sulfate de cuivre en crayon et en solution, l'acide chromique, le chlorure et le sulfate de zinc, le jequirity, les antiseptiques, l'inoculation blennorrhagique etc.

Tous les moyens réussissent quand on fait un choix judicieux de leur application, c'est ainsi que chez le même malade, ayant les deux yeux également atteints, nous avons réussi plutôt avec tel médicament qu'avec tel autre.

Nous allons vous exposer brièvement le résultat de nos expériences. Nous avons toujours eu soin, dans toutes les méthodes, de suivre scrupuleusement les données de l'auteur pour n'avoir rien à nous reprocher en cas d'insuccès.

Sous-acétate neutre de plomb. Avant d'appliquer le médicament nous nettoyons minutieusement les paupières et les culs-de-sac conjonctivaux, jadis avec de l'eau distillée, actuellement avec des substances antiseptiques. J'examine également l'état des voies lacrymales.

L'acétate de plomb nous a donné de beaux succès quand nous l'avons employé rigoureusement d'après la méthode de Buys. On passe sur la conjonctive, qu'on tient renversée, un pinceau mouillé, trempé dans le sous-acétate de plomb; on laisse le sel appliqué sur la paupière jusqu'à ce que les larmes en aient dissous la plus grande partie; on lave ensuite soigneusement la paupière pour enlever l'excès de sel non dissous accumulé dans les culs-de-sac ou dans les sillons. On empêche ensuite les incrustations et les complications que j'ai maintes fois constatées quoi qu'en disent les auteurs.

Il va sans dire que nous avions recours aux moyens généraux dans les cas d'anémie de lymphatisme, de scrofule, de syphilis et d'affections rhumatismales. Nous n'avons jamais rencontré d'incrustations de la cornée dans notre clientèle, mais il nous a été permis d'observer ailleurs des cas très graves, lorsque des ulcères de la cornée existaient avant l'application du médicament, ou bien lorsqu'on n'avait pas mis les soins voulus dans l'application de l'acétate de plomb.

Cette méthode nous a rendu de grands services dans le trachome à son début, mais, comme les malades se présentent à nous rarement au commencement de leur affection, nous avons été obligé d'avoir recours, dans les cas chroniques à des méthodes plus énergiques; car nous avons remarqué que la méthode de Buys est alors à elle seule inefficace. C'est dans l'espèce que nous avions recours au tannin suivant la méthode d'Hairion (tannin 5 g, eau distillée 20 g, gomme arabique 10 g). On l'applique une à trois fois par jour au moyen d'un pinceau.

Ce procédé nous a rendu des services dans le cas où le tissu est ramolli, lorsque la conjonctive est relâchée et qu'il y a d'abondantes sécrétions.

Son action est efficace dans les cas récents. Je ferai remarquer en passant qu'on obtient les plus beaux résultats dans les conjonctivites chroniques avec gonflement du tissu conjonctival qui ne sont pas de nature trachomateuse, mais confondues autrefois avec les granulations.

J'ai employé le tannin pendant longtemps, et j'y ai encore recours quand il y a indication formelle. Un des avantages du tannin, c'est de ne pas provoquer de réaction; l'application n'est pas douloureuse. Nous nous sommes servis aussi de l'acide chromique, du nitrate d'argent pur ou en solution concentrée, quoique nous nous soyons toujours montré prudent dans l'application de ces médicaments. Nous avons observé de vives douleurs, des réactions violentes et comme résultat final la transformation du tissu conjonctival en tissu nodulaire cicatriciel. En somme plus de mal que de bien. Aussi avons-nous rapidement renoncé à cette méthode dangereuse.

Nous avons employé souvent le crayon de sulfate de cuivre, surtout lorsqu'il faut provoquer la vascularisation de la muqueuse conjonctivale. Malheureusement les cautérisations sont difficilement supportées par bon nombre de malades, lorsqu'on les répète fréquemment; et lorsqu'elles sont trop espacées, le succès se fait trop longtemps attendre.

En même temps que nous nous servions de ces différentes méthodes nous employions le nitrate d'argent et le chlorure de zinc.

Ce sont ces deux substances qui, pendant 15 ans, nous ont rendu le plus de services contre le trachome. Ces médicaments ne sont certes pas nouveaux, mais c'est le choix judicieux des cas, la dose du médicament, le mode d'application qui détermine le succès. En effet ce que nous désirons obtenir, c'est la regression du néoplasme; c'est pourquoi nous provoquons un état inflammatoire de la muqueuse plus ou moins intense suivant les cas. Pour arriver à notre but, le nitrate d'argent à la dose que nous employons, s'est toujours montré l'agent le plus fidèle, mais nous l'employons à la dose de 1 pour cent quatre fois par jour; on applique le nitrate sur les paupières retournées à l'aide d'un pinceau trempé dans la solution, une ou plusieurs fois consécutives, selon le degré de l'affection trachomateuse sans neutraliser par l'eau salée. Ces applications ne sont pas douloureuses, provoquent peu de réaction et ont le grand avantage de permettre au patient de vaquer à sa besogne peu de temps après le pansement. Le chlorure de zinc agit de la même façon que le nitrate d'argent, mais celui-ci est supérieur au chlorure de zinc dans les cas où il y a pannus ou ulcère de la cornée. Le chlorure de zinc s'emploie à la même dose que le nitrate d'argent trois à quatre fois par jour.

Scarifications et excisions. Dans les cas rebelles à tout traitement les scarifications ou l'excision nous ont donné de bons résultats lorsque celles-ci ont été suivies de l'emploi du nitrate d'argent, ou du chlorure de zinc.

Dans les cas invétérés de trachome avec pannus épais de toute la cornée ayant résisté à tous les traitements, nous avons pratiqué

fréquemment l'inoculation, soit avec le pus de l'ophthalmie purulente des enfants nouveau-nés, soit avec le pus blennorrhagique. Cette méthode que j'avais vue maintes fois réussir entre les mains de mon savant maître van Roorbrouck, dont j'étais alors le chef de clinique (1860), m'a toujours donné d'excellents résultats, bien entendu dans les cas de pannus complet, très vasculaire. J'insiste sur ce point, car ce procédé est toujours très dangereux dans des mains imprudentes ou inexpérimentées.

Dans le cas où l'inflammation provoquée de cette façon se montre trop violente et la suppuration trop abondante je suis toujours parvenu à la modérer par les cautérisations au nitrate d'argent au $^{2}/_{100}$, faites trois fois par jour. —

Discussion:

Hr. **Mayweg** (Hagen): Hr. Rählmann hat heute den Wunsch ausgesprochen, dass sich hier die Ansichten über das Trachom einigen möchten. Eine derartige Einigung ist aber nicht möglich, wenn wir uns über die Natur des Follikels beim Trachom streiten. Viel weiter kommen wir, wenn wir den ganzen Follicular-Trachomprocess von einem ganz anderen Gesichtspunkte aus betrachten. Meiner Ansicht nach sind die Follikel bei Conj. vesicularis, follicularis und granulosa ganz identische Gebilde und haben mit dem Wesen der Krankheit als solcher nichts zu thun. Die Follikel sind nur eines der vornehmsten Symptome des Follicularkatarrhs und des Trachoms. Die Follikel sind als entartete lymphoide Gebilde, welche sich in den Adenoiden der Uebergangsfalte bei entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut bilden, anzusehen.

Diese lymphoiden Gebilde stehen mit den Resorptionsverhältnissen und dem Stoffwechsel in naher Beziehung; sie treten bei den leichtesten Entzündungen auf und verschwinden mit dem Entzündungsprocess wieder. Ihre grössere oder geringere Entwickelung hängt mit der Intensität der Schleimhautaffection eng zusammen. Wenn die Trachomfrage gelöst werden soll, so müssen wir auf die pathologischen Veränderungen in anderen Geweben zurückgreifen. Im Darm finden wir die Entwickelung der Follikel bei den verschiedensten Entzündungen, sie sind aber auch hier nur ein Symptom der Krankheit und haben mit dem Wesen der Krankheit nichts zu thun. Fasst man nun die Follikel bei Trachom und bei Follicularkatarrh als anatomisch gleichartige lymphoide Gebilde, die sich, ähnlich wie bei Entzündungsprocessen des Darms, auf die Infection der Bindehaut bei Trachom, bei Lupus, Blennorrhoe, Atrophie, Katarrh entwickeln, dann lässt sich die Frage über das Trachom und den Follicularkatarrh dahin beantworten, dass Trachom eine Infectionskrankheit und mit dem Follicularkatarrh nicht zu verwechseln ist. Dass der Follikel bei Trachom anders aussieht, als bei Conj. follicularis, ist ja selbstverständlich, sieht doch ein solitärer Follikel bei Typhus anders aus, als bei einfachem Darmkatarrh. —

Hr. **Sulzer** (Winterthur): Hr. Rählmann hat in seinem Referat die Ansicht ausgesprochen, dass Trachominfection durch die Luft un-

möglich sei. Ich will diese Annahme nicht bestreiten für Europa, aber für die eigentlichen Trachomländer — ich habe speciell Arabien und die Sundainseln vor Augen — ist diese Ansicht unrichtig und zwar in solchem Grade unrichtig, dass das Gegentheil die Regel ist. Dieser Ausspruch gilt hauptsächlich für die acuten, schwereren Fälle.

Während in Java in der Regenzeit nur wenige und meistens leichte Trachomfälle vorkommen, obwohl die Bevölkerung gerade während dieser Jahreszeit einen grossen Theil des Tages und der Nacht eng zusammengepfercht zubringt, häufen sich die Ansteckungsfälle, besonders schwere Formen, sobald mit Beginn der trockenen Moussons tiefer Staub sich bildet, der vom Passatwinde in steter Bewegung gehalten wird. Es lässt sich auch beinahe in allen Fällen nachweisen, dass sich die Befallenen vor der Infection längere Zeit im Staube bewegt haben. Dass der Staub wirklich inficire, nicht nur schon bestehende Infection verschlimmere, ist in der Armee wiederholt constatirt worden.

Ich möchte kurz eine Beobachtung erwähnen, welche mir zu beweisen scheint, dass ausser der Verschiedenheit der Race ein anderer Factor in der Immunität für Trachom eine grosse Rolle spielt.

In der Nordschweiz finden sich zwei grössere Dörfer auf 300—400 m Meereshöhe, die während mehrerer Jahrhunderte ausschliesslich von Israeliten bewohnt waren und deren Bevölkerung heute noch ihrer grössten Zahl nach dieser Race angehört. Niemand wird bestreiten wollen, dass diese Bevölkerung ihren Raceeigenthümlichkeiten nach in hohem Grade zu Trachom disponirt ist, und doch kommt diese Krankheit hier ebensowenig vor, wie in den übrigen Theilen der Schweiz. —

Hr. **Hirschberg** (Berlin): Die ursächlichen Momente, die Hr. Sulzer betont, begünstigen den Ausbruch einer Entzündung in der schon trachomatösen Schleimhaut.

Der geschichtlichen Darstellung des Hrn. Chibret kann ich nicht beitreten. College Reich in Tiflis (Kaukasus) hat in der Höhe von 2000 m bis zu 8 pCt. Trachom unter den Augenkranken beobachtet.

In den Berliner Volksschulen giebt es kein Trachom. Die Immunität der Neger scheint weit zu reichen; die Sudanneger, die man in Aegypten beobachtet, sind so gut wie ganz frei von Trachom.

Messrs.! Je suis charmé de l'idée de mon ami M. Chibret. Je propose d'élire un comité pris dans les différentes nations, comité dont la mission serait de préparer les questions à résoudre, de distribuer les tâches et de rendre compte des résultats dans une séance de chaque congrès international. —

Hr. **Logetschnikow** (Moskau) bekennt sich zu dem von Hrn. Schmidt-Rimpler eingenommenen Standpunkt und erklärt, dass das anatomische Substrat des Trachoms nicht ein Lymphfollikel, vielmehr in den tiefen Veränderungen der Schleimhaut liege, welche als Endresultat die Narbenbildung haben. —

Hr. **Goldzieher** (Budapest): Ich stehe entschieden auf dem Standpunkte, dass Conj. follicularis ein von Trachom klinisch differenter

Process ist und dass die einfache Schwellung der Follikel niemals in die trachomatöse übergeht, wenn nicht der mit Conj. follicularis Behaftete sich zufällig mit Trachomgift inficirt, was immerhin in Ländern, wo das Trachom heimisch ist, mitunter vorkommen könnte. Dies zeigen auch pathologisch-anatomische Untersuchungen. Ausser bei der gewöhnlichen folliculären Ophthalmie finden sich noch in Fällen von sonst ganz intacter Bindehaut Bildungen in den Uebergangsfalten, Geschwülstchen, welche, ausgeschnitten, durchaus die Struktur von Lymphdrüsengewebe haben, ja von einer geschwollenen Lymphdrüse nicht zu unterscheiden sind. Häufig findet man solche kleine Geschwülstchen auch in der Conj. bulbi, wo sie oft für Pusteln oder grosse Phlyktaenen gehalten werden, aber unter dem Mikroskope sich als Lymphdrüsengeschwülstchen erweisen. Ganz anders dagegen ist der Befund bei jener Form von adenoider und Follikelschwellung, welche durch Trachomgift bedingt ist. Ich will zum besseren Vergleiche der vorgebrachten Formen auf eine in der pathologischen Anatomie des Auges bisher unbekannt gebliebene Bildung von Riesentrachomknoten aufmerksam machen, von denen ich in der letzten Zeit zwei exstirpirt habe, deren Präparate ich dem Congresse vorzulegen mir erlaube. In dem einen Falle handelt es sich um ein 16 j. Mädchen mit allen Zeichen des inveterirten Trachomes (Entropium, Trichiasis, beginnendes Symblepharon posterius u. s. w.) beider Augen, wo vom Tarsus des unteren Lides eine über erbsengrosse Geschwulst ausging und zur Lidspalte herauswucherte. Ich habe diese Geschwulst mit dem Messer exstirpirt: sie besteht aus adenoidem Gewebe mit zahlreichen Lymphgefässen; aber innerhalb des Geschwulstgewebes finden sich hie und da Riesenzellen, also Tuberkelstruktur, ohne dass die Untersuchung (von Dr. Hugo Preiss angestellt) Tuberkelbacillen nachweisen konnte. Dagegen zeigt sich in der Geschwulst bereits beginnende Narbenbildung, indem zahlreiche Züge fibrillären Gewebes durch die Geschwulstmasse streichen, welche dieselbe zur Verödung bringen. Aehnlichen Befund bis auf die Narbenbildung zeigen zwei andere Geschwülstchen, welche ich von der oberen Uebergangsfalte einer an frischem, acutem Trachom leidenden Frauensperson mit der Scheere abgekappt habe. Die Vergleichung der unschuldigen Follikelschwellungen mit den durch Trachomgift bedingten zeigt demnach allerdings, dass das adenoide oder Follikelgewebe der Träger der durch Trachomgift bedingten Veränderungen ist, aber diese sind durchaus nicht identisch mit einander, sondern selbst histologisch von einander unterschieden, wenn wir auch nicht in jedem Falle in der Lage sind, den Unterschied unter dem Mikroskope nachzuweisen.

Ich will noch in einigen Worten betonen, dass die anatomische Disposition zum Trachom vererbt werden kann und dass man in Ländern, in denen Trachom seit Jahrzehnten heimisch ist, leicht Gelegenheit hat, Belege hierfür zu sammeln. —

Hr. **Wicherkiewicz** (Posen): Ich muss gegen die Ansicht, als wenn man Folliculose von Trachom immer unterscheiden könnte, entschieden Front machen, — ich meine, man kann es klinisch nicht. Ich habe vor einigen Jahren sämmtliche Stadtschulen Posens, etwa

11—12 000 Schüler in Betreff der Conjunctiva untersucht. Ich kann keine genauen Daten angeben, doch glaube ich nicht zu fehlen, wenn ich behaupte, dass ich unter diesen Schülern 20—25 pCt. wirklich Trachomatöse gefunden habe; etwa 30—40 pCt. hatten die folliculäre Bindehautentzündung, und da ich diese Schüler noch lange im Auge behielt, so habe ich gar häufig den Uebergang der Folliculosis in wirkliches Trachom constatiren können. — Was nun die Immunität gegen das Trachom anlangt, so giebt es, meiner Ansicht nach, eine solche nicht. Dafür habe ich durch die Untersuchung eines Internats einen Beweis. In der Taubstummenanstalt zu Posen wurden mir ab und zu seit 10 Jahren Zöglinge vorgeführt, die mit Trachom behaftet waren. Ich habe, aufgefordert durch die Regierung, eine genaue Prüfung der Schüler und sämmtlicher Institutsräume vorgenommen. Dabei fanden sich etwa 8 pCt. Gesunde, die meisten litten an verschiedenen Formen des Trachoms, einer der von mir aufgenommenen Zöglinge wurde in einiger Zeit afficirt. Die Endemie hörte auf, als ich, energisch unterstützt durch den Hrn. Landeshauptmann Grafen Posadowsky, Vorkehrungen anordnete, welche weitere Infection (durch Handtücher und Waschbecken) unmöglich machten. —

Hr. **Heisrath** (Königsberg) unterscheidet mit Rählmann nicht zwei qualitativ verschiedene Formen der durch Körnerbildung charakterisirten Bindehautentzündung, nicht eine Conjunctivitis follicularis und eine Conj. granulosa, sondern eine schwerere und leichtere Form desselben Wesens, eine folliculare und eine granulöse. Aus der leichteren Form wird gelegentlich das Bild der schwereren, aus der schweren das Bild der leichteren. Auch die Atropingranulationen, die von den Vertretern des Dualismus als Typus der folliculären Form gekennzeichnet werden, zeigen schwere Folgenerscheinuugen, wie die eigentliche Granulosa. Die makroskopische Kennzeichnung von Saemisch giebt in der That nur quantitative Unterschiede, nicht qualitative; die mikroskopische ist nicht zutreffend, weil sie als Granulationen Gebilde beschreibt, die nur ausgewachsene Papillen bedeuten.

Bei der ganzen Frage kommt es darauf an, ein ständiges umfangreiches granulöses Material lange Zeit genau zu beobachten. —

Hr. **Hermann Cohn** (Breslau): Im März 1877 untersuchte ich 5000 Schulkinder in Breslau, die über nichts klagten, und fand 13 pCt. abnorme Bindehäute, davon 7 pCt. Katarrh, 5 pCt. Follicularkatarrh, aber noch nicht 1 pCt. Trachom. Dasselbe Verhältniss fand ich bei 1000 Schülern in Langenbielau, einem Dorfe bei Reichenbach, wo auch kein Kind klagte: 12 pCt. abnorm, 5 Katarrh, 6 Follicularkatarrh. Von den 22 Trachomen zeigten 2 Kinder die Krankheit nur auf einem Auge; die Nachbarn der Granulösen hatten nie Trachom, wohl aber die Geschwister. Die Ursache liegt wohl im Hause und nicht in der Schule. So habe ich auch schon 1869 eine Epidemie von Trachom in der Taubstummenanstalt zu Breslau beschrieben, bei der nur die 84 Internen erkrankt waren, die 27 Externen frei blieben; gemeinsame Waschbecken und Handtücher waren die Ursache.

Dann habe ich im Jahre 1887 auch im Gebirge, 700 Meter hoch, im Riesengebirgsdorfe Schreiberhau, 300 Schulkinder untersucht, die ebenfalls nicht klagten, und zwar untersuchte ich sie nicht im Frühjahr, sondern im August. Hier waren 25 pCt. abnorm; es zeigten sich 10 pCt. Katarrhe, 13 pCt. Follicularkatarrhe und 1 pCt. Trachom. Die Höhe des Ortes schützt also wohl nicht vor diesem Conjunctivalleiden.

Will man wirklich eine Geographie der Augenkrankheiten schreiben, so muss man nicht bloss Krankenanstaltsberichte studiren, sondern Massenuntersuchungen vornehmen. Hier hätten die Schulärzte, die leider noch bei uns perhorrescirt werden, ein grosses Feld der Thätigkeit. — In Breslau nimmt das ächte Trachom seit 25 Jahren stetig ab. — Ich bin auch sehr für eine Commission zur Vorarbeit einer Geographie der Augenkrankheiten, habe schon 1868 in Heidelberg denselben Antrag gestellt und wurde mit Otto Becker, Pagenstecher sen. und Mooren in die Commission gewählt; ich wünsche, dass die heut zu ernennende Commission mehr leisten möge, als die frühere, die niemals eine Sitzung gehalten! —

M. **Knapp** (New York): My experience in New York confirms the statement of Dr. Swan M. Burnett of Washington that trachoma occurs in the negro race only exceptionally. I mention this to invalidate an opposite assertion which Dr. Chibret has admitted into his admirable paper. —

Mr. **Weeks** (New York):

The pathology of acute contagious conjunctivitis.

Because of a want of the knowledge of its aetiological factor the form of conjunctivitis of which I shall speak has been described under many different names as: catarrhal ophthalmia, ophthalmia purulenta miliar., muco-purulent-catarrh etc.

That there may be no misunderstanding regarding the disease, of which this paper treats, it may be well to give its clinical characteristics.

About thirty-six hours after the inception of the contagium, the patient experiences a mild burning sensation in the lids. On the second morning the margins of the lids are glued together with mucus, which may contain a few pus corpuscles, the lids are stiff and a little swollen, the palpebral conjunctiva taking on the same appearance. On the morning of the third day the lids are glued together with a thick layer of muco-pus, they are swollen and the patient suffers quite intensely from sensations, as of a foreign body in the eye. Some photophobia is now experienced, but this never reaches to the degree observed in patients who suffer from interstitial keratitis, or from phlyctenulae. On opening the eye the ocular conjunctiva is found to be deeply congested and is pink or red. The redness begins at the fornix and gradually extends to the margin of the cornea, imparting to the eye the peculiar pink appearance which has given the disease, in the United States, the popular name of „pink eye".

Flakes of muco-pus are found lying on the globe and in the culs-de-sac. It is seldom that the character of the discharge looses its ropy appearance, due to the presence of mucine, but in some of the severer cases its becomes quite thin resembling the discharge found in certain stages of gonorrhoeal ophthalmia. At the end of the third day the disease is usually at its height. Generally the swelling of the lids does not become intense, but in some cases this symptom is quite alarming and, when accompanied with pseudo-membrane, may be mistaken for diphtheria. Although intensely congested there is seldom much chemosis of the ocular conjunctiva: close inspection will almost always disclose some small sub-conjunctival hemorrhages at this stage, which may be very marked. This is such a common symptom that Nettleship has given it the name of „hemorrhagic catarrhal conjunctivitis". The acute stage often accompanied with frontal headache and a slight rise in temperature, may continue for from four to ten days. The discharge gradually becomes less in quantity and thicker, collecting often in little masses at the inner canthi. The swelling and redness disappears, the painful symptoms subside and complete recovery occurs usually in from two to three weeks. I have however observed a continuation of the discharge for six months, in an uncomplicated case. Stiffness of the lids and a burning sensation when the patient attempts to work by artificial light, is apt to continue for some days after the discharge has entirely ceased. There are no permanent injurious results following this disease in its uncomplicated form. In the sub-acute stage in almost all cases, the conjunctiva presents a swollen succulent appearance, with enlargements of the papillary body and some follicular hypertrophy, particularly noticeable in the lower culs-de-sac.

Up to the time of the publication of my paper on this form of conjunctivitis (Arch. of Oph., Vol. XV, No. 4), Howard appears to be the only writer who considered it to be a distinctive disease. He writes: „this disease is purely specific and differs in every respect from other diseases of the conjunctiva". The cause for this form of conjunctivitis has been given as anything that might irritate the conjunctiva, — mechanical, chemical, thermal or mycotic. Contagium as a cause is admitted by all recent writers, many of whom regard the disease as infectious through the atmosphere. The difference between a traumatic and a specific conjunctivitis is very patent. In the former irritation and inflammatory reaction occur directly in proportion to the length of time that the mechanical irritant remains in contact with the conjunctiva, or to the severety of the chemical reaction. The secretion, whatever its form, is not contagious nor is it infectious. If the disturbance occurs primarily in one eye, the fellow eye always escapes subsequent infection. In the latter, the cause of the irritation is not discernable on simple inspection, the disease runs a specific course and subsequent inoculation with a repetition of the disease in the fellow eye usually follows. Acute contagious conjunctivitis is the term used here to indicate the disease of which I have given the characteristic symptoms. It is probably the most common of the diseases that affect the conjunctiva, and the most innocent.

Aetiology. On march 21, 1886, I examined the muco-purulent secretion from the conjunctiva of a patient whom Dr. Born, of New York, kindly sent to me for that purpose. A large number of small bacilli were found, very few, if any, other bacteria being present. The bacilli were aggregated on or in pus cells and were free in the secretion. Permission to make subsequent examinations was kindly granted and the bacilli were found as long as the discharge continued. The children of this patient, two in number, were suffering from a similar conjunctivitis, one having had the disease two months, the other six weeks. The bacilli were also found in the secretion of the childrens' eyes. The hygienic surroundings were bad, which probably accounted for the long duration of the disease in the children. An attempt to cultivate the small bacillus at this time failed.

On May 21 of the same year P. C. aged 23 years, presented himself at the N. Y. Ophthalmic and Aural Institute suffering from acute conjunctivitis: examination of the secretion disclosed the presence of the bacillus. His wife, three children and a servant girl had had or were suffering from a similar form of conjunctivitis. The disease was still present in the children and servant girl. All showed the bacilli. In two of the cases the right eye only was affected. By the observation of cleanliness and the use of a mild astringent lotion recovery occurred in a short time; however, in three weeks the father returned to the clinic with a similar attack equally as severe as the first. It is desirable to call attention to the complications that may arise in this disease and for that purpose the following cases are narrated.

Case I. W. J., aged 2 years, was attacked with acute conjunctivitis on May 29., typical case. On June 7. a few marginal phlyctenulae were present.

Case II. C. M., aged 1½ years, attacked with acute conjunctivitis October 13. When first observed, the lids were much swollen, but were soft, there was a muco-purulent discharge not very profuse. Cornea clear. The palpebral conjunctiva was covered by a dusky white membrane which was about one millimetre in thickness on the upper and very thin on the lower lid. The membrane was quite firmly attached, but was removed with the sponge, leaving a few bleeding points. The case quite strongly resembled diphtheria. The membrane reformed and persisted for ten days, after which recovery took placer without permanent injury to the eye. The microscopical examination of the secretion disclosed the presence of many bacilli. The false membrane was composed of leucocytes, red blood corpuscles, epithelial cells and debris, all contained in a net work of fibrin, bacilli few in number, were scattered throughout the mass. The membrane resembled that found in the so-called croupous conjunctivitis.

Blepharitis ciliaris and trachoma complicate this form of conjunctivitis in a small proportion of the cases. In 1884 this disease was wide-spread throughout the New England states, taking on an epidemic character and was apparently transmissible through the atmosphere. The disease may become endemic, as the following shows. The inmates of the N. Y. Infant Asylum, Mount Vernon, N. Y. have been affected with muco-purulent conjunctivitis every year for a number of years past. The

disease begins about the last of August and disappears in January. In the fall of 1886 almost all of the inmates numbering three or four hundred were affected. Through the kindness of Dr. Coggeshall, the physician in charge, I was permitted to examine many of the cases. Those whom I saw, about one hundred in number, were in all stages of the disease from two days to six months. There was no trachoma. Phlyctenulae and blepharitis ciliaris had occurred in a very few cases. During this epidemic five or six patients had had false membranes developed on the palpebral conjunctiva which usually persisted for six to eight days. No corneal affections had occurred. The cases had been treated from the beginning by daily applications of a one percent solution of the nitrate of silver. Average time for recovery four weeks. Two and three attacks had occurred in some of the patients at this institution. In September of 1887 I observed an epidemic of acute contagious conjunctivitis occurring in a residental school for children where fifty to sixty of the inmates were affected. They were treated with cold applications in the acute stage and a collyrium of the sulphate of zinc in the sub-acute stage. Average duration of the disease in these cases two weeks. False membranes occurred in two of these cases: there was no tendency to the development of trachoma. In the summer of 1888 an epidemic involving about two hundred children in a residental school came under my direct observation, in which a number were subsequently affected with trachoma. It is just to say that trachoma was present in the institution before the acute conjunctivitis appeared. In the summer of 1889 a similar epidemic occurred in the same institution affecting almost all of the inmates. In these two epidemics false membranes appeared in seven or eight cases. The shortest time for the disappearance of the membrane was three days, the longest two weeks. Phlyctenulae occurred in about eight per cent of the cases. The cases mentioned above, with the many other cases that have come before me, have furnished me with abundant material to enable me to study this disease in all its clinical characteristics. As with gonorrhoeal ophthalmia or diphtheria this disease varies greatly in the degree of severity. As a rule, it causes more discomfort in adults than in children. If the disease under consideration is contagions and specific, the secretion from the conjunctiva, if taken so as to avoid external contamination should produce this disease and no other, if placed in contact with the conjunctiva. That it possesses this power, the following experiments will prove beyond a doubt.

Inoculations of rabbits' eyes resulted negatively.

Secretion from the eyes of J. B., a patient who had been suffering for three days from acute conjunctivitis and which contained numerous small bacilli was placed in the normal conjunctival sacs of two adults. One half hour before taking the secretion from J. B.'s eyes, the conjunctiva had been thoroughly cleansed with a solution of sublimate $^{1}/_{5000}$ and the lids kept closed until fresh secretion formed. The typical acute conjunctivitis occurred in both of these inoculated cases, the secretion showing the bacilli on microscopic examination. I also inoculated my own eye with the secretion with

the result of producing the disease which ran the typical uncomplicated course.

Cultivation. It is unnecessary to repeat all the various methods employed for the cultivation of the microorganism constantly met with in the secretion from the conjunctiva in this disease. All are minutely described in the articles already published (see Arch. of Ophthalmology N. Y. 1886 Vol. IV and the N. Y. Medical Record, May 21., 1887); suffice it to say that the cultivation of the small bacillus was carried to the thirteenth generation on agar, and was made to grow on blood serum and in bouillon. A temperature of between 30 and 36° C. is required for its development. I have never succeeded in making a cultivation at the temperature of the room. Until recently I have failed to obtain a perfectly pure cultivation, but have since done so by using secretion from the conjunctiva obtained from patients suffering from this disease, sterilizing by the method for blood serum and inoculating with fresh secretion. The inoculation experiments were made with cultivations of the small bacillus which contained a contamination in the shape of a short plumb bacillus, some of the rods of which were swollen at one extremity giving it a clubbed shape, and also with pure cultivations of the clubbed variety which could be readily obtained, as it can be cultivated on all the ordinary food media at the temperature of the room.

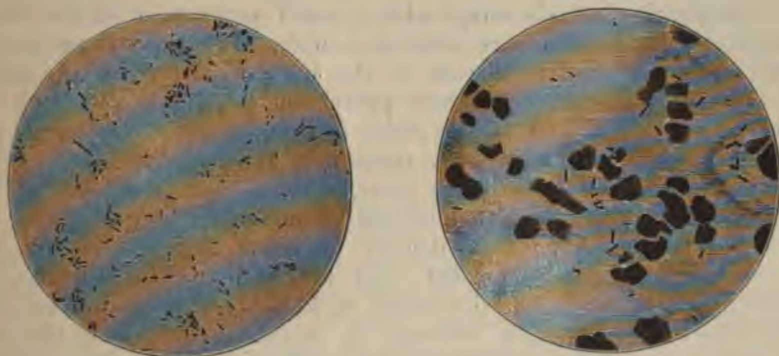
Inoculation experiments with the clubbed bacillus. A plentiful amount of a pure cultivation of the clubbed variety was rubbed into the conjunctival sacs of two rabbits and of five children. Absolutely no reaction followed, showing, beyond doubt, the innocence of the clubbed bacillus.

Experiments with the small bacillus together with a small admixture of the clubbed variety. July 29, 1886. M. J. aged, six years. R. E. inoculated with a fifth generation July 31. Conjunctiva red, secreting a small amount of muco-pus. Aug. 1, typical acute muco-purulent conjunctivitis, night: Bacillus (small) plentiful in the secretion. Aug. 2, R. E. very red, lids swollen, discharge profuse, L. E. also affected, the disease ran a typical course in both eyes. Entire recovery occurred about four weeks after the inoculation was made. On the same day the right eyes of three other children were inoculated from an eleventh generation with the result of producing the typical form of this disease. In one of these cases a few marginal phlyctenulae appeared on the fifth day after the inoculation. The secretion from these induced cases contained the small bacilli and cultivations from the secretion corresponded in every respect with those from which the inoculations were made. Small pieces of conjunctiva were removed from the lower culs-de-sac in these and in non-induced cases, sections were made, stained by Gram's method and examined microscopically. The small bacilli were found in scanty numbers throughout the epithelial cells and grouped on pus cells deep in this layer.

Description. The small bacillus is very much like the bacillus of mouse septicemia in size and appearance, being usually from one to two micro-millimetres in length and about 0,25 micro-millimetres

thick. The variation in length is greater in the cultivations than in the secretion. Cultivated on artificial media it sometimes forms short threads, sometimes chains of bacilli. In thickness it is always the same. In the secretion it is found free and also on and in the pus cells.

The small bacillus may be readily stained in secretion or in culture by the employment of the ordinary watery solutions of fuchsin, methylin-blue, methyl-violet or any of the nuclear aniline stains, it also retains the gentian violet stains when treated by Gram's method. In fresh cultivations and in secretion the bacilli take the stain more readily and much better than in old cultivations, they are never stained deeper than the nuclei of the cells. Often the bacilli are stained fainter



than the nuclei. Because of the fact that the small bacillus is constant in this form of conjunctivitis and that, although having repeatedly examined the secretion from many kinds of conjunctival disease and the lacrymal fluid from normal conjunctival sacs, I have never met with it, except in this muco-purulent form, and also from the positive results obtained by the inoculation experiments, I am forced to the conclusion, as stated in previous papers, that the small bacillus is the cause of this disease.

Koch (Wiener med. Woch., 1883, S. 1550) mentions having examined the secretion from the conjunctivae of a number of patients suffering from acute muco-purulent conjunctivitis when he was at Alexandria, Egypt, and having found a small bacillus resembling mouse septicemia in form. He did not make inoculation experiments nor did he cultivate the bacillus.

In 1887 Kartulis (Centralbl. für Bakteriologie und Parasitenk., 1887, S. 289) working in Alexàndria, Egypt, entirely independently of a knowledge of the work already done by me, also made a study of this same bacillus, arriving at like conclusions. Kartulis succeeded in obtaining a pure cultivation on agar and blood serum at a temperature between 28 and 36° C., no cultivation being produced at a temperature below 28° C. Kartulis made six inoculations of the human conjunctiva with a positive result in one case. He mentions the fact also noticed by me, that in the very acute stage the bacilli

are usually plentiful, while in the sub-acute stage they are few in number and sometimes long and careful search is necessary to find them. Inoculation experiments on monkeys, dogs, rabbits, guinea-pigs and chickens were negative. This disease of the conjunctiva is very wide-spread, the aetiological factor, the small bacillus, having been observed, to my knowledge, in France, England and Egypt, as well as in the United States.

Complications. Coryza is probably always present. In the adult, frontal headache more or less severe often occurs, due probably to the invasion of the mucous membrane of the frontal sinuses. I have observed the bacilli in secretions from the nasal mucous membrane during the disease of the conjunctiva. A bodily temperature considerably above the normal may attend the acute stage.

Blepharitis ciliaris complicates a small percentage of the cases; marginal phlyctenulae are also met with. I regard these as the grafting of a secondary disease on the acute conjunctivitis, the ingress of the germs necessary for their production being facilitated by the maceration of and loss of superficial epithelium due to the acute process. Acute conjunctivitis may occur in a trachomatous eye.

Trachoma follows in some cases. This is also, in all probability, a secondary affection. The follicular enlargements in the lower culs de-sac are not due to a deposit of round cells as is the case when true trachoma is present, but are more in the nature of a stasis, a congestion of the tissue with the escape of plasma from the vessels and a slight increase of nuclei. The whole abnormal condition disappears rapidly on the application of a mild astringent collyrium.

The false membrane which occurs in a small percentage of the cases is, so far as its anatomical chracteristics are concerned, the same as that found in gonorrhoeal conjunctivitis, diphtheritis etc., except that the bacteriological contents are different. Researches regarding pseudo-membranes of the conjunctiva have led me to the conclusion that the so-called croupous conjunctivitis is not a specific disease, but that it it is an acute conjunctivitis of this bacillary form, the formation and reproduction of the membrane being kept up by a hyperinosis of the blood of the individual, together with a failure to restore lost epithelium, which permits the escape and coagulation of blood plasma on the surface of the palpebral conjunctiva. Relapses occur not infrequently, one attack giving no immunity from another. In the United States the disease is most frequent in the spring and fall; however, sporadic cases occur at all times of the year.

Diagnosis. This is usually easy, however, it may be mistaken for gonorrhoea in its milder form, or for diphtheria, when a false membrane and considerable swelling of the lids are present. To avoid these the only safe and sure means is the microscopical examination. A homogeneous immersion of $^{1}/_{12}$ is necessary for the ready recognition of the small bacillus.

It is lamentable fact that the terms used to designate this disease are very ambiguous and altogether too numerous. It is the opinion of the author that some term including ihe aetiological factor should

be adopted, which would give the disease a definite and unmistakable name.

Treatment. In diseases having a specific cause we may hope to find a specific remedy, and for the treatment of the disease under consideration, although no ready single specific remedy may be employed, a specific course of treatment may be made use of, which is effective, the rational of which is clear. It has been found that the pathogenic germ does not develop readily in a temperature below 30° C. By the application of cold to the lids we may reduce the temperature of the conjunctiva below this point and prevent the development of the bacillus without destroying the active vitality of the tissues. By the application of cold alone the acute stage may be reduced to thirty-six or forty-eight hours. Without treatment it may continue from four to ten days. After the acute stage is passed the application of a mild astringent collyrium suffices to promote recovery. —

Hr. **Grossmann** (Liverpool):

Blennorrhoea neonatorum und ihre Verhütung.

In einem Vortrage, den ich in der British Medical Association gehalten habe, kam ich zu dem Schlusse, dass nur auf gesetzgeberischem Wege eine durchgreifende Verhütung des Uebels, das den grössten Procentsatz aller bekannten unheilbaren Erblindungen verschuldet, möglich sei. Ich fühle mich um so mehr veranlasst, heute Ihre Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand zu lenken, als vor ganz Kurzem der Staat New York Gesetzesvorschriften nach dieser Richtung hin getroffen hat. In Sachsen bestehen bereits seit 8 Jahren Regulative; auch in Preussen sind analoge Verordnungen in Kraft, wenn auch weniger streng. In den meisten anderen Ländern jedoch bestehen keinerlei gesetzliche Vorschriften; im Gegentheil, es sind Versuche, die daraufhin abzielten, geradezu abgelehnt worden, z. B. in England. Ich denke, es ist unsere Pflicht als Ophthalmologen, einen Protest einzulegen gegen die Nichteinführung von legislativen Maassregeln, durch welche den trostlosen Folgen einer völlig heilbaren und verhütbaren Krankheit mit Sicherheit vorgebeugt werden kann.

Ich glaube diesen Protest am besten in folgende Resolutionen kleiden zu können, welche ich hiermit vorlege:

1. Eine jede Hebeamme muss während ihrer Lehrzeit über die Symptome und die Verhütung von Blennorrhoea neonatorum belehrt werden. Dies ist auf ihrem Berechtigungsschein zu vermerken.

2. In einem jeden Falle, in dem sich während des Wochenbettes der Mutter die Zeichen einer beginnenden Augenentzündung bei dem Kinde einstellen, muss sofort von der Hebeamme einem Arzte Anzeige gemacht werden.

3. Zuwiderhandelnde sind straffällig (Geldstrafe, Entziehung des Berechtigungsscheines u. s. w.) —

Discussion:

Mr. **Swan M. Burnett** (Washington): I would deem it a great misfortune, if the rules and regulations of this congress should

prevent us from officially putting upon record the unanimous opinion of this section as to the necessity of legislation on the prevention of a disease which causes more blindness than any other eye affection.

We owe it to ourselves, to the communities in which we labour, and to humanity in general, as well as to posterity, to throw the forceful influence of this international congress in favour of statute laws which will make the reporting of all cases of eye-disease in new-born infants imperative, and I trust some method may be devised by which the authoritative opinion of the congress can be thus brought to bear. —

Mr. **Javal** (Président): Vous avez entendu les résolutions proposées par M. Grossmann et vous avez approuvé les considérations développées par M. Swan M. Burnett. Je ne pense pas que le règlement du congrès nous permette de mettre aux voix les conclusions qui vous ont été proposées par notre confrère de Liverpool. Mais il me semble que nous aurons fait tout ce qui est de notre mission si nous constatons, au procès verbal de la séance que la proposition de M. Grossmann, soutenue par M. Swan M. Burnett, n'a été combattue, et ne pouvait être combattue, par aucun de nous. Il est donc bien entendu que sans se reconnaître le droit de voter sur des résolutions, les ophthalmologistes réunis au congrès international sont unanimement d'avis que l'ophthalmie des nouveau-nés est la plus fréquente des causes de cécité, et qu'il appartient aux gouvernements de prendre les mesures rigoureuses qui peuvent sûrement prévenir les conséquences de cette affection. — (Approbation). —

Dritte Sitzung.

Dienstag, den 5. August, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Mr. Hutchinson (London).

Hr. **Gradle** (Chicago):

Eine Methode zur Bestimmung des latenten Schielens.

Die Häufigkeit und Bedeutung einer übermässigen Anstrengung der geraden Augenmuskeln in Folge einer unterdrückten Schielneigung waren in den letzten Jahren Gegenstand wiederholter Angaben seitens verschiedener, besonders amerikanischer Beobachter. In der That weiss man ja schon lange, dass in gewissen Fällen, infolge anomaler Muskelverhältnisse, an den einen oder anderen geraden Augenmuskel zu hohe Anforderungen im Dienste des Einfachsehens gestellt werden. Es fragt sich nur, ob dies Vorkommniss ein so häufiges ist und zu solchen bedeutsamen Folgen führen kann, wie hie und da behauptet wird. Um sich über die Muskelverhältnisse zu orientiren, prüft man bekanntlich ihre Leistungsfähigkeit vermittelst Prismen und des Annäherungsver-

suchs. Die Angaben über die übermässige Anstrengung der geraden Augenmuskeln beruhen jedoch zum grösseren Theil auf dem erweiterten Insufficienzversuche v. Gräfe's. Man beseitigt die Deckung der Sehfelder der beiden Augen vermittelst nicht zu überwindender Prismen und beobachtet, wie die Augen sich nun einzeln stellen. Es ist jedoch die Annahme, dass bei diesem künstlich herbeigeführten Doppelsehen die Augen die Stellung einnehmen, die die geringste Muskelanstrengung erfordert, nicht sicher bewiesen. Nach den Resultaten meiner eigenen Methode möchte ich behaupten, dass bei dem durch Prismen erzeugten Doppelsehen man leicht eine zu grosse Ablenkung bekommt. Ich habe versucht, die latente Schielneigung vermittelst einer Methode zu bestimmen, die von Prismen absieht und darin beruht, dass eine Zwischenwand die Sehfelder der beiden Augen einfach trennt. Es ist gewissermassen der bekannte Objectivversuch, unter der deckenden Hand die Schielneigung zu beobachten, zu einer subjectiven und genaueren Methode erhoben. Ich will Ihnen zuerst das Princip an dem Apparat für die Nähe erläutern.

Eine dem Profil sich anschmiegende Zwischenwand von 30 cm Länge trennt hier die beiden Sehfelder wie in einem Stereoskop, so dass jedes Auge nur die ihm gebotene Hälfte dieser durchscheinenden Glas- oder Celluloidtafeln sieht. Dem rechten Auge ist nur eine wagerechte Linie geboten. Auf der linken Hälfte befindet sich die genaue Verlängerung dieser Linie, über ihr und unter ihr andere wagerechte Striche, deren Abstand bei der gegebenen Entfernung einem Raumwinkelgrade entspricht. Dass diese Linien von verschiedener Länge sind, ist vorläufig gleichgültig. Der Beobachter kann sofort angeben, ob die rechte Linie genau in der Verlängerung der linken liegt oder über oder unter ihr, und ob demnach eine Neigung zu verticalem Schielen besteht. Es lässt sich schon ein geringer Bruchtheil eines Grades abschätzen. Grössere Schielwinkel als 3 Grad werden nicht beobachtet, so dass die Höhe dieser Tafel ausreicht. Zur Erkennung einer latenten Schielneigung in der horizontalen Ebene verändere ich die Trennungslinie der beiden Sehfelder, indem ich diesen Vorsprung vor das linke Auge setze und dadurch das rechte Sehfeld zungenförmig in eine entsprechende Bucht des linken Sehfeldes übergreifen lasse. Dem linken Auge ist nun der oberste, als Testlinie bezeichnete Strich verdeckt, während ihm alle anderen Linien sichtbar sind. Das rechte Auge dagegen sieht auf der linken Tafelhälfte nur die Testlinie und weiter nichts. Wie Sie sehen, sind die anderen Linien alle von verschiedener Länge und zwar von oben absteigend jede einen Winkelgrad kürzer als die vorhergehende.

Die Testlinie entspricht an Länge der Nulllinie. Es kann jetzt der Patient leicht erkennen, welche Linie sich so weit nach links erstreckt, wie die Testlinie. Ist es eine der oberen, mit Ziffern bezeichneten, so existirt ein entsprechender Grad von Divergenz; ist es eine der unteren, mit Buchstaben versehenen, so zeigt dies den betreffenden Grad von Convergenz an.

Für die Ferne gebrauche ich dasselbe Princip. Die entsprechenden Linien sind in dem passenden Maassstabe auf einer 6 m entfernten Wandtafel angebracht. Zur Trennung der beiden Sehfelder verwende

ich dieses dreieckige Kästchen, dessen Spitze sich dem Gesicht anschmiegt, während die Basis an Weite der mittleren Pupillendistanz entspricht und demnach das gemeinschaftliche Sehen vollkommen aufhebt. Nach links ist die Basis durch diesen kleinen Vorsprung verlängert, der bei passender Neigung des Kästchens dem linken Auge die Testlinie verdeckt, während das rechte Auge durch den Schlitz die Testlinie überblicken kann, sonst aber nichts von der linken Hälfte der Tafel sieht. Nachdem der Patient den Zweck der Methode an dem bequemeren Apparat für die Nähe erkannt hat, kann er sehr leicht befriedigende Antworten auch für die Ferne geben.

Ich habe nach dieser Methode 50 normale Personen und ungefähr 100 Asthenopiker untersucht. In Anbetracht der Seltenheit der reinen musculären Asthenopie halte ich diese Zahl für ungenügend, um daraus weitgehende klinische Schlüsse zu ziehen. Mein Zweck war hauptsächlich, Ihnen die Methode vorzulegen. Ueber die directen Resultate, die ziemlich mit den sorgfältigen Angaben von Schiötz übereinstimmen, will ich nur kurz Folgendes berichten.

Von allen untersuchten Augen bewahrte nur etwa die Hälfte ihren Parallelismus in verticaler Richtung, sobald der binoculare Sehact aufgehoben war. In der Hälfte aller Fälle wich das eine Auge nach oben oder unten ab und zwar von einer eben merklichen Verschiebung anfangend bis zu einem Schielwinkel von $^1/_2$ bis $^2/_3$ Grad. Die verticale Schielneigung erwies sich im einzelnen Falle ziemlich constant bei wiederholter Untersuchung und annähernd gleich für Nähe und Ferne. Latentes Aufwärtsschielen (sog. Hyperphorie) scheint keinerlei Störung zu bedingen, so lange es $^2/_3$ Grad nicht übersteigt. Ein stärkerer Grad jedoch, den ich nur sehr selten fand, verursachte Asthenopie.

Nicht selten habe ich — mit oder ohne verticale Abweichung — Raddrehung der Augen gefunden, die selbst bis zu 15 Graden betragen kann. Ich konnte mich aber nicht überzeugen, dass diese Drehneigung Beschwerden verursacht.

Von den Abweichungen in der horizontalen Ebene lässt sich die Convergenzneigung, die Insufficienz der Externi, am leichtesten beurtheilen. Wie auch Schiötz hervorhebt, kann Insufficienz der äusseren Recti für die Ferne sich mit mangelhaftem Convergenzvermögen für die Nähe combiniren. Ein bis zwei Grade Convergenzneigung (für die Ferne) braucht noch nicht zu belästigen. Wird dieser Grad überschritten, so schienen mir die Folgen sich eher in Form von Kopfschmerzen, denn als asthenopische Beschwerden dem Patienten zu verrathen.

Am schwierigsten ist Insufficienz des Convergenzvermögens — Divergenzneigung — zu beurtheilen. Es ist dies die häufigste Abweichung, die meine Untersuchungsmethode verräth, besonders für die Nähe. Der Grad ist bei wiederholter Untersuchung nicht immer gleich und schwankt besonders mit der Ermüdung der Person. Bis zu 5° für die Ferne und selbst 8° für die Nähe kann gefunden werden ohne Klagen seitens des Beobachteten. Ich möchte die Bedeutung der ungenügenden Convergenz eher nach der Landolt'schen Annäherungsmethode, als nach der Schielneigung bei Aufhebung des binoculären Sehactes beurtheilen und abwägen. Zeigt aber meine Methode eine

richtige Einstellung für die Nähe, dann ist allerdings Convergenzinsufficienz auszuschliessen. Verticale und horizontale Abweichungen können verschiedenartig combinirt vorkommen. Die Bestimmung pathologischer Schielneigungen wird, wie schon Stevens betonte, erschwert durch den Umstand, dass, wenn man sie durch Prismen versuchsweise oder therapeutisch corrigirt, die Correction sich nach einigen Tagen als ungenügend erweist. Es verräth sich bei der Untersuchung nicht der volle Grad.

Endlich möchte ich noch hervorheben, dass meine Methode es ermöglicht, auf bequeme Weise die Centrirung der Brillen zu controliren. Sie leistet aber noch mehr, indem sie zeigen kann, wie eine Brille, die optisch richtig, aber von dem Patienten nicht angenommen wird, durch Decentrirung der Gläser ihm angepasst werden kann. —

An der folgenden Discussion betheiligten sich die Herren Berry (Edinburgh), Javal (Paris), Landolt (Paris), Roosa (New-York), Hirschberg (Berlin), Chibret (Clermont) und Schweigger (Berlin). —

Hr. **Schneller** (Danzig):

Zur Theorie des concomitirenden Schielens.

(Veröff. in v. Gräfe's Archiv f. Ophthalmologie, Bd. XXXVI., 3, S. 138.)

M. **Landolt** (Paris):

La réforme du numérotage des verres prismatiques employés en ophthalmologie.

Je désire vous renouveler une proposition que vous connaissez déjà. Elle concerne le numérotage des verres prismatiques. — Vous savez qu'au congrès de Washington[1]) ce sujet a déjà été traité par notre confrère M. le Dr. Jackson. Au nom du comité nommé à cet effet, je l'ai répété aux ophthalmologistes réunis en congrès international à Heidelberg[2]) en 1888. L'ordre du jour étant alors trop chargé, cette proposition n'a pas été discutée. J'ose espérer que vous voudrez bien la prendre en considération aujourd'hui et amener à une solution satisfaisante une question dont l'importance pratique est déjà considérable et le sera plus encore dans l'avenir.

Il y a quinze ans, nous avons remplacé, pour les verres de lunettes sphériques et cylindriques, le numérotage basé sur leur forme par un numérotage plus rationnel basé sur leur force. La pratique s'est très bien trouvée de cette réforme. Il n'est que logique de faire bénéficier les prismes du même avantage et, au lieu de les désigner par leur angle d'ouverture, de les désigner suivant leur force réfringente.

Les prismes nous servent pour changer la direction des rayons lumineux, pour déplacer les images rétinilunes ou l'endroit apparent

[1]) Compte rendu du congrès de Washington 1887, p. 785.
[2]) Compte rendu du congrès de Heidelberg 1888, p. 437.

de l'objet fixé. Ils portent des numéros qui n'ont qu'un rapport indirect avec cette fonction et qui, par conséquent, ne nous renseignent pas sur le service que nous leur demandons.

Remplaçons ce numérotage, sans utilité pratique, par un signe qui nous dise de combien de degrés un rayon lumineux est dévié de sa direction primitive lorsqu'il a passé par le prisme. En un mot, au lieu de désigner le prisme par son angle d'ouverture, désignons-le par l'angle de la déviation qu'il produit. Nous saurons alors qu'un strabisme de 15 degrés, pour être corrigé, demande le prisme No. 15, qu'une diplopie corrigée par le prisme No. 10, correspond à un strabisme de 10° et ainsi de suite.

Il est vrai que le même prisme fait dévier les rayons lumineux un peu différemment suivant l'angle sous lequel ceux-ci le rencontrent. A ce point de vue deux positions du prisme doivent être prises en considération: celle où le rayon lumineux est perpendiculaire à l'une des surfaces du prisme, et celle où il parcourt le prisme perpendiculairement à la bissectrice de l'angle d'ouverture.

Vous savez que dans ce dernier cas le prisme produit son minimum de déviation, tandis que, dans le premier, la déviation est plus considérable.

Ainsi, avec un indice de réfraction de 1,53 et un angle d'ouverture de 5°, le minimum de déviation étant de 2° 40′ 6″ et la déviation d'un rayon qui rencontre le prisme sous un angle droit, étant de 2° 40′ 40″, la différence est de 34 secondes.

Pour un prisme de 21° 50′ d'angle et du même indice de réfraction la différence serait de 1°.

Vous voyez que la différence est minime, presque négligeable en pratique: néanmoins, pour être plus précis nous aurions à décider laquelle des deux positions il convient de donner au prisme pour déterminer l'angle de déviation qui deviendra son numéro.

On a fait valoir, pour le premier cas, sa plus grande simplicité. Comme on voit, il n'y a déflection de la lumière qu'à l'une des surfaces du prisme.

La position du minimum de déviation me semble néanmoins préférable. C'est la position normale du prisme, celle dans laquelle il est le plus souvent employé et dans laquelle ses effets secondaires se font le moins sentir.

Je reviens donc à l'ancienne proposition de M. Jackson de donner au prisme, comme numéro, les degrés de son minimum de déviation.

J'appelle à dessein la proposition de M. Jackson l'ancienne, car, depuis, deux autres opinions se sont encore fait jour, ingénieuses toutes les deux, mais, à mon avis, beaucoup moins pratiques.

La première est celle de M. W. S. Dennett[1]). L'auteur voudrait prendre pour unité de mesure de la réfraction prismatique le centième du „radian". Il lui donne le nom de „centrad" que nous pouvons traduire par „centirad". — Cet angle de déviation serait = 34′ 22″ pour le verre de flint avec un indice de réfraction

[1]) William S. Dennett, A new method of numbering prisms. Transact. Americ. Ophth. Soc. 1889.

de 1,57. Dans ce cas le numéro du prisme serait assez semblable à son angle d'ouverture et les prismes de nos boîtes d'essai pourraient, suivant l'auteur, servir tels quels, leurs numéros exprimant directement des centirads.

Mais le verre que nous employons en pratique n'a jamais 1,57, mais tout au plus 1,54 d'indice de réfraction; d'autre part, tous les promoteurs d'une réforme dans le numérotage des verres de lunettes, aussi bien que des verres prismatiques, n'ont pas manqué d'avancer, comme un des plus puissants arguments, l'inconstance de l'indice de réfraction de nos verres, ce qui fait que, tout en ayant la même forme, portant le même numéro, les verres diffèrent notablement en force réfringente. La possibilité de se servir quelquefois des numéros des prismes existants est donc plutôt un inconvénient qu'un avantage. Si nous nous décidons à une réforme, il faut, ce nous semble, la faire entière.

L'autre proposition vient de M. Prentice[1]): Cet auteur prendrait, comme mesure du prisme, la tangente de la déviation qu'il produit pour un rayon d'un mètre. L'unité pour lui, le No. 1, serait un prisme qui, à cette distance, produirait un déplacement apparent d'un centimètre. Il l'appelle prisme dioptry, disons dioptrie prisme. Le numéro 2 reviendrait au prisme qui produirait une déflection (tangente) de 2 cm (deux dioptries prismes), et ainsi de suite.

L'avantage de ce système et d'ailleurs aussi celui du système Dennett, serait ses rapports avec l'angle métrique. Ainsi la moitié de la distance qui sépare les centres de rotation des deux yeux, la moitié de la ligne de base, est la tangente de l'angle métrique, le rayon étant = 1 mètre. Chaque centimètre de cette valeur correspond à 1 „centirad“ de déviation et à une dioptrie prisme. Soit, par exemple, la ligne de base = 6 cm, la moitié = 3 cm. L'angle métrique équivaudra à 3 centirads, ou à 3 dioptries prismes du système Prentice.

C'est là le raisonnement de ces auteurs et aussi celui de mes collègues du comité de Washington, dont l'un, M. Jackson, s'est converti au principe de Dennett, tandis que M. Burnett[2]) semble donner la préférence à celui de M. Prentice. Je ne puis pas me ranger à leur avis. Tout en rendant justice à l'ingéniosité des deux principes proposés, je les trouve bien inférieurs au numérotage par les simples angles de déviation.

L'avantage du rapprochement des deux systèmes avec l'angle métrique ne me paraît pas bien grand. Personne n'est plus favorable que moi à l'excellent principe de M. Nagel, qui nous rend tous les jours de grands services dans la pratique; mais l'angle métrique a été inventé pour mesurer la force plutôt, que l'angle de convergence. Et il vaut mieux, au besoin, transformer les angles métriques en degrés que de réduire les angles qui ont une valeur absolue à des angles métriques variables d'un individu à l'autre.

---

[1]) Charles F. Prentice, A metric system of numbering and measuring prisms. Arch. of Ophth., XIX, No. 1, 1890.

[2]) Swan M. Burnett, Introductory remarks. Article cité de M. Prentice.

Mais les deux systèmes proposés ont, en outre, le grand inconvénient de demander une longue explication, et cela, parce qu'ils sont factices et ne s'appuient pas sur des valeurs usitées. Nous avons tous appris à calculer avec des degrés, personne n'ignore la signification de cette mesure, mais qui de nous est familiarisé avec le „radian“? La tangente appelée „prisme dioptre“ demande également à être expliquée et ne se conçoit que par sa réduction aux degrés que nous connaissons. Il nous semble, en tous les cas, inadmissible de choisir, pour désigner les prismes, une mesure autre que celle qui sert à évaluer les anomalies de motilité qu'ils sont appelés à mesurer et à corriger.

Or nous apprécions et exprimons les excursions des yeux aussi bien que leurs anomalies par des degrés angulaires. Le champ de fixation, l'angle du strabisme, etc. sont mesurés au moyen d'instruments qui (comme les périmètres, ophthalmomètres, strabomètres, etc.) sont divisés en degrés. Le résultat de cette mensuration doit correspondre à la mensuration subjective faite avec les verres prismatiques.

A quelles confusions ne nous exposerions-nous pas et combien notre réforme serait-elle incomplète, si nous choisissions pour les deux cas des unités de mesure différentes!

Je vous propose donc de vouloir, bien sinon décider, au moins faire valoir votre influence en ce sens que les prismes employés en ophthalmologie porteront, dorénavant, comme numéro, les degrés de l'angle dont ils font dévier un rayon lumineux qui les traverse suivant leur minimum de déviation. —

Mr. **Swan M. Burnett** (Washington):

A metric system for numbering prisms, with a description of an instrument for measuring their deviating power.

To place the use of prisms upon the same basis of scientific accuracy as that of lenses, it is necessary that we have: 1) a nomenclature that shall express accurately the actual deviating power of the prism, and 2) a method of measuring this deviating power easily and readily.

It is needless to say that the present system of numbering prisms by their angular deviation, irrespective of the index of refraction, and the usual method of measuring this angle by means of calipers, do not fulfill these indications.

The proposition of Dr. Eduard Jackson to designate the power of prisms by the angle of their minimum deviation which was sanctioned by the American ophthalmological Society, and which was submitted by Dr. Landolt to the last International Ophthalmological Congress, will be conceded, I think, to be scientific in principle and desirable in practice. According to this plan the deviation would be expressed in degrees and fractions of a degree of deviation at one surface of the prism. Dr. W. S. Dennett, at the last meeting of the American

ophthalmological Society, proposed, as a unit of deviation, the one hundredth of the radian which he called the centrad.

Both these plans are, without doubt, strictly scientific, but they labor under the disadvantage of having no method of measuring these deviations accurately and readily in degrees, or centrads.

In the Archives of Knapp and Schweigger for Jan. 1890, Mr. Chas. F. Prentice of New York proposed a method of measuring this deviation which has the advantages of simplicity, scientific exactness, and extreme readiness of application.

He has found that a prism with one degree of angular deviation and a refractive index of 1,53, causes a deviation of one centimeter at a distance of one meter. This prism he proposes to call No. 1 and is the standard, as the dioptry is in lenses. A prism of twice the power would cause a diviation of 2 cm at the meter distance and is No. 2; and since the standard distance at which the refraction is measured is one meter, as in the dioptric system of lenses, it is proposed to call the standard prism a Prism-dioptry (P.-D.), then maintaining a uniformity in all the refracting apparatus with which we have to deal in ophthalmology.

The uniformity is carried still further by embracing the meter-angle, which is easily converted into reciprocals of Prism-dioptries according to a formular which is given together with a table showing the relations in the paper alluded to. But the connection between the two is shown to be still more simple and direct in that the pupillary distance divided by 2 will give the value of the meter-angle for that particular individual expressed in Prism-dioptries. Thus a pupillary distance of 60 mm has a meter angle equal to 3 P.-D.; a pupillary distance of 64 mm gives a meter angle expressed by 3,2 P.-D.

The mathematical formulae by which all this is demonstrated it is not necessary to reproduce here, since they are given, in detail, by Mr. Prentice in his original paper. The advantages of this system over all the others proposed, it seems to me, must be apparent. It introduces no new unit, no new name, and expresses, as simply and directly as possible, exactly the thing we desire to know — viz.: the deviating power of the prism — and the prisms, at present in commerce, can be used. The greatest advantage of all, however, lies in the possession of an instrument for readily measuring this deviating power in Prism-dioptries. This instrument Mr. Prentice has with great ingeniosity devised and the following is his description of it.

The Prismometer.

The instrument here described, which we have called a prismometer, to distinguish it from optical theodolites and goniometers of the physical laboratory, affords, we believe, a superiority over the present methods of measuring prisms, inasmuch as it makes it possible to measure prisms up to twenty dioptries at least, to the nicety of fractions.

In the construction of such an instrument there are two essential elements: the one, a meter scale, AB, arranged to read from the re-

fracting edge A of the prism; the other, the accurate demarcation of the standard unit deflection upon a plane, P, which must be moveable upon the scale and perpendicular to it.

The unit deflection, dv, engraved upon the plane P, is shown in Fig. 2, as defining the distance between ab and cv.

For convenience of adjustment and the support of the prism which is to be measured, an upright plate P_1, provided with a sighting slit, is rendered adjustable at the zero end of the scale, so as to admit of prisms of varying thickness to be clamped between it and the zero-edge A, and in such a manner that the non-refracting surface of the prism shall rest upon the plate P_1, while its refracting edge is held in contact with the zero-edge, through the resistance of the friction or spring-slide V.

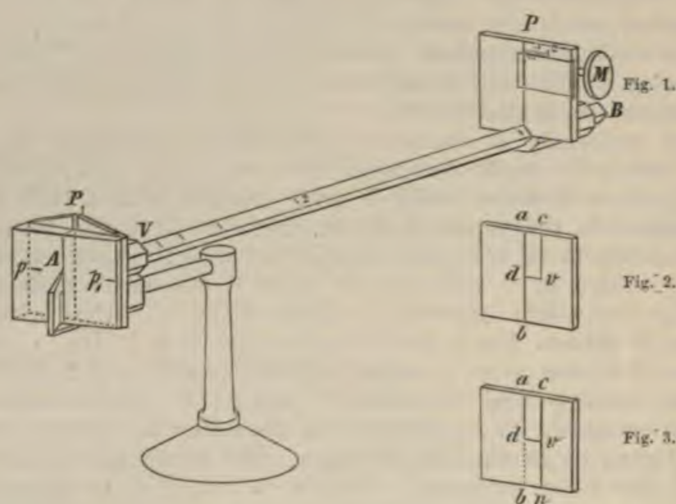


Fig. 1.
Fig. 2.
Fig. 3.

Prior to clamping the prism, the true position of its passive or non-refracting plane is to be determined by such rotatory adjustment of it, before the eye, until a line, situated at a convenient distance, is sighted as an unbroken one; being precisely the same method which we employ in determining the axes of cylinders. For convenience of registration, ink dots, in collimation with said line, may be applied to the prism.

The prism thus marked is then adjusted with the dots placed upon the horizontal line pp_1, its apex to the right, its upper edge being sufficiently depressed to permit an unintercepted view, through the sighting slit, of the line ad, when the prism is to be firmly clamped.

The observer's eye being placed directly before the instrument, in such a manner that the upper edge bisects its pupil horizontally, the lines ad and cv will be observed in their true positions above, whereas the line db will be deflected to the right by the prism below.

This position of the observer being carefully maintained, it is but necessary to advance the plane P along the bar AB toward the eye, until cv and db present the unbroken line cvn to view (see Fig. 3).

The power of the prism in dioptries, and fractions thereof, may then be read from the scale on the bar AB.

In Fig. 1, a modification of the plate P is shown with the index of deflection rendered adjustable to a scale with vernier by means of a thumb-screw M, which facilitates measurements up to two dioptries. Should the prism to be measured exceed this amount, the index-plate P is to be advanced along the bar, say to two dioptries. Our reading of the index at this distance being 1.4, for instance, we have a prism which produces a deflection twice as great at the meter-plane, or 2.8 P-D.

This arrangement obviates the necessity of graduating the bar closer than single dioptries up to 10 P-D.

To render the instrument more compact, it has been found convenient to reduce the size to one half the dimensions set forth.

The general principle evolved affords a new means of verifying the correctness of prisms in a simple manner, and must assuredly serve its purpose, whichever standard unit deflection, at one meter distance, it may be officially determined to adopt, although it is believed that the centimeter has been shown to possess such decided advantages, as to be worthy of favorable consideration. —

Discussion:

Hr. **Hirschberg** (Berlin): Trotz aller Anerkennung der lichtvollen Darstellung der Herren Landolt und Burnett und trotz aller Bewunderung des zierlichen Messwerkzeuges, das uns so eben vorgestellt ist, muss ich auf meinem Standpunkt verharren, dass gar kein Bedürfniss für eine Neuerung auf diesem Gebiete der prismatischen Gläser vorhanden ist, ja dass eine derartige Neuerung aus theoretischen und praktischen Gründen nicht gerechtfertigt werden kann.

Prismen von 10° und selbst von 20° Brechungswinkel werden zwar von manchen Fachgenossen verordnet, wie ich gelegentlich beobachtet habe; aber von den Kranken werden sie fortgeworfen, da sie unbrauchbar sind, wegen Verzerrung und Farbenzerstreuung. Verwendbar sind für Brillen nur dünne Prismen, deren Brechungswinkel etwa zwei, vier, sechs Grad beträgt. Prüfe ich an meinem Blickfeldmesser, einer Winkelgradtheilung aus 1 m Abstand, die ich seit 16 Jahren regelmässig in der Praxis verwende, bei senkrechter Haltung der Achse das Prisma von 2°, so finde ich die Ablenkung gleich 1°, und beim Brechungswinkel von 4° die Ablenkung gleich 2°, beim Brechungswinkel von 6° die Ablenkung gleich 3°. Sogar auch beim Prisma vom Brechungswinkel 10° die Ablenkung gleich 5°.

Stets findet man bei solchen Prüfungen, die man mit Kranken vorzunehmen im Stande ist, — und unsere Exactheit nützt uns nichts, wenn die Kranken ihr nicht zu folgen vermögen, — dass der Ablenkungswinkel gleich der Hälfte des Brechungswinkels ist $[a=(n-1)b=\frac{b}{2}]$.

Und kommt ein Kranker, der nach Lähmung des einen Rollmuskels störende, über einander stehende Doppelbilder zurückbehalten hat, so setze ich ihn vor den Apparat, und wenn ich den Höhenunterschied = 3° gefunden, so setze ich ihm vor das eine Auge ein Prisma von 3° mit der Kante nach unten, vor das andere ein solches mit der Kante nach oben, und staunend und erfreut hat der Kranke binoculares Einfachsehen wieder gewonnen.

Ich weiss sehr wohl, dass theoretisch der Ablenkungswinkel rascher zunimmt, als der brechende Winkel des Prisma. Aber für unsere *dünnen Prismen ist der Fehler winzig*, und jeder mathematisch geschulte Kopf müsste lächeln über seine Berüchsichtigung.

Die besten Physiker fanden mit den feinsten Messwerkzeugen
bei einem brechenden Winkel von 2° die kleinste Ablenkung zu 1° $3^2/_3$';
„ „ „ „ „ 4° „ „ „ „ 2° 7';
„ „ „ „ „ 6° „ „ „ „ 3° 11'.

Bei dem stärksten Prisma, welches wir praktisch in Brillen verwenden, ist die Abweichung $\frac{11'}{3\times60}=\frac{1}{16}$ oder 6 pCt.

Solche Fehler begeht jeder Physiker beim Ablesen mit blossem Auge. Uebrigens ist die kleinste Ablenkung bei unseren dünnen Prismen von der grössten nicht wesentlich verschieden: ein Prisma von 4° Brechungswinkel kann um 10° gedreht werden, ohne dass der Ablenkungswinkel auch nur um eine Minute zunimmt. In den Erörterungen der geehrten Herren Vorredner war sogar von Secunden die Rede! Stellen wir doch den Optikern vernünftige Aufgaben, die sie sicher und wohlfeil erfüllen können. Sagen wir ihnen, wie viele *ganze Grade* der Brechungswinkel der Prismen betragen soll.

Aber der Brechungsindex des Glases kommt in Betracht. Ich fürchte, dass wir uns wieder nutzlos, wie bei der Dioptrie, den Kopf der Optiker zerbrechen.

Ich verordnete einst einem Herrn in preussischem Zollmaass + 40 für das eine Auge, und + 14 für das andere: und bald danach verordnete ein berühmter englischer Fachgenosse demselben + 40 für das eine und + 14 für das andere Auge — in englischem Zollmaass.

Setzen wir, wie für die Berechnung der Dioptrie, den Brechungsindex des deutschen (Rathenower) Brillenglases, soweit von Gleichmässigkeit hierbei die Rede sein kann, gleich 1,528 für die hellsten Strahlen des Spectrum, in der Gegend der *Fraunhofer*'schen Linie D, mit denen wir hauptsächlich beim Sehen unsere Netzhautbilder gewinnen. Dann beträgt beim Prisma von 6° Brechungswinkel, nicht, wie bei der Brechung mit dem annähernden Index, $n=1,5$, die Ablenkung genau 3°, sondern 5 pCt. mehr. Und wenn wir den Index des französischen Brillenglases von 1,53 zu Grunde legen, 6 pCt. mehr.

Der Unterschied zwischen deutschem und französischem Brillenglase betrug 1 pCt. oder 1,8 Minuten. Zeigen Sie mir den Kranken, der dies an seiner Prismenbrille merkt, dann werde ich Ihnen beitreten.

Aber war denn die Arbeit der geehrten Fachgenossen und das schöne Instrument, das Sie hier sehen, ganz vergeblich? Mit Nichten; zwar unsere altgeheiligte Winkeltheilung vermochten sie nicht *abzu-*

schaffen auf unserem kleinen Gebiete; hat doch sogar die französische Revolution nicht einmal vermocht, die Winkeltheilung nach dem decimalen System umzuändern. Aber praktische Vortheile werden uns aus den Bestrebungen der Herren erwachsen. Die Optiker, denen wir eine erfüllbare Aufgabe stellen, werden genauer darauf achten, dass die dem Prisma eingeritzte Zahl wirklich dem brechenden Winkel entspricht. Die gelegentlich vorgefundenen Unachtsamkeiten dieser Art müssen seltener werden und schwinden. Die Optiker werden dazu mit Vortheil den ingeniösen Apparat des Herrn Prentice verwenden, der für unser schon überfülltes Sprechzimmer nur ein Ballast sein würde. Somit hoffe ich den Bestrebungen der Herren Redner volle Gerechtigkeit erwiesen zu haben, ohne für meine Person ihren Vorschlägen beizutreten. —

Vierte Sitzung.

Mittwoch, den 6. August, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Hr. Fuchs (Wien).

Hr. **Grossmann** (Liverpool):

Zur Prüfung auf Farbenblindheit (mit Demonstration eines neuen Apparates).

Bis jetzt sind die meisten Untersuchungen auf Farbenblindheit beim Eisenbahn- und Marinepersonal mit Holmgren's Wollbündeln vorgenommen worden. Diejenigen, welche Holmgren's Probe bestanden haben, sind als farbentüchtig, die anderen als farbenblind bezeichnet worden. Für die ersteren namentlich fand dann keine weitere Nachprüfung nach irgend einer anderen Methode statt, wenigstens in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle. Indessen ist Holmgren's Methode nicht vollkommen. In wie vielen Fällen sie nicht ausreicht, wissen wir eben aus dem Grunde nicht, weil sie gegenwärtig eben allgemein als unfehlbar gilt, — und zwar mit Unrecht. Sie ist sehr werthvoll, aber sie versagt auch zeitweise.

Ich will nicht auf die Thatsache eingehen, dass die Holmgren-sche Methode, wie sie gegenwärtig ist, nur auf Tageslicht eingerichtet ist, denn schliesslich liesse sie sich ja modificiren. Aber sie hat doch wichtigere Mängel. Dass die Farben der Wollbündel nicht heller und dunkler gemacht werden können, ist ein nicht so fundamentaler Nachtheil, er liesse sich durch Vermehrung der Bündel abstellen. Allein die Methode lässt im Stich, im Falle, dass ein circumscriptes centrales Farbenskotom besteht. Letzteres ist nicht so selten, wie man bisher annahm, eben weil sehr selten daraufhin untersucht wurde, und es gewöhnlich dem Besitzer ganz unbekannt ist.

Wir wissen ferner, dass die Fovea centralis eine viel geringere Lichtempfindlichkeit hat, als die umgebenden Theile der Macula lutea.

Und für den Signaldienst wird doch gerade die Fovea centralis in Anspruch genommen, denn die Signallichter erscheinen in der Ferne als feinste farbige (oder nichtfarbige) Lichtpunkte.

Ich habe deshalb einen Apparat construirt, der den praktischen Verhältnissen Rechnung trägt. Zwei Scheiben, mit farbigen Gläsern am Rande, sind vor einer gewöhnlichen Signallampe so angebracht, dass sie sich um ihre Mittelpunkte bewegen lassen. Die Lampe erleuchtet die zwei Gläser (je eines von jeder Scheibe), welche sich am meisten einander genähert haben. Die eine Scheibe wird vom Untersucher eingestellt in irgend einer Farbe; der zu Untersuchende hat die andere Scheibe so lange zu drehen, als er ähnliche oder gleiche Farben dazu herausfinden kann. (Die Drehung kann auch vom Untersucher ausgeführt werden, während der Untersuchte sagt, ob die Farben ähnlich sind.)

Mittelst zweier Irisblenden lassen sich die Flächen der farbigen Lichter verkleinern bis auf Punktgrösse. Ferner lassen sich die farbigen Lichter durch Vorschieben von besonders geschliffenen rauchgrauen Keilen dunkler oder heller machen.

Die farbigen Gläser sind so gewählt, dass je zwei oder mehr Zwillingsfarben für die betreffende Lichtquelle darstellen.

Der Apparat lässt sich auch dazu benutzen, die Empfindlichkeit des normalen Auges für Signallichter experimentell festzustellen. Ich bin augenblicklich mit dieser Arbeit beschäftigt und habe farbige Keile dafür schleifen lassen.

Ich hoffe eine Scala ausarbeiten zu können, bei der die Lichtquelle (Intensität derselben), die Grösse der leuchtenden Fläche und, falls es sich um nicht parallele Strahlen handeln sollte, die Entfernung in Betracht zu ziehen sind.

Ebenso wie wir jetzt den Formsinn der Fovea mit $^{20}/_{20}$ nach Suellen bezeichnen, hoffe ich dann den Farbensinn in analoger Weise durch Zahlen, auf eine Norm bezogen, ausdrücken zu können. Dann erst werden wir im Stande sein, die centrale Farbenempfindlichkeit genauer zu messen, — und gerade darauf kommt es beim Signallichterkennen an, — und wir werden dann alle diejenigen, welche weniger als ein gewisses Quantum Farbensinn haben (sagen wir des Beispiels halber weniger als $^1/_2$), vom praktischen Dienst in der Marine und bei Eisenbahnen zurückzuweisen haben. —

An der Dicussion betheiligten sich die Herren Augstein (Bromberg) und Rählmann (Dorpat). —

Hr. **Schirmer** (Göttingen):

Ueber die Adaptation im gesunden und kranken Auge.

Den Ausgangspunkt meiner Arbeiten, zu welchen ich die Anregung meinem hochverehrten Lehrer, Hrn. Prof. Leber danke, bildete die bekannte Thatsache, dass unter dem Einfluss des Lichts Ortsveränderungen der Pigmentkörnchen im Pigmentepithel der Retina stattfinden. Es fragte sich: welche physiologische Bedeutung mag dieser Pigmentwanderung zukommen? Mit dem Act des Sehens selbst konnte

man sie kaum in Verbindung bringen: die Bewegung verläuft viel zu träge im Verhältniss zu der blitzartigen Schnelligkeit unserer Gesichtswahrnehmungen. Da lag es viel näher, an einen anderen, langsamer ablaufenden physiologischen Vorgang zu denken, der ebenfalls im Bulbus localisirt ist, ich meine die Adaptation. Man konnte sich sehr wohl vorstellen, dass das bei Lichteinfall vorrückende Pigment den Stäbchen und Zapfen einen rein mechanischen, oder, besser gesagt, optischen Schutz gewährt. Es schien leicht, sich über die Richtigkeit oder Unrichtigkeit dieser Hypothese klar zu werden; man brauchte nur albinotische Individuen zu untersuchen. War die eben ausgesprochene Vermuthung richtig, so musste ihr Sehorgan das Maximum der Empfindlichkeit nur bei einer bestimmten, ziemlich geringen Helligkeit haben; steigerte ich letztere oder schwächte ich sie noch mehr ab, so musste die Empfindlichkeit sinken. Zur Prüfung dieser Verhältnisse wählte ich die Untersuchung der Unterschiedsempfindlichkeit, nicht des Raumsinns. Einmal erwartete ich von ersterer eine feinere Reaction und dann hatte ich überhaupt schon von vornherein mein besonderes Augenmerk auf den Lichtsinn gerichtet, da mir beim Studium von Aubert's grundlegendem Werk über die Physiologie der Netzhaut aufgefallen war, dass in seiner Versuchsanordnung zur Widerlegung von Fechner's psychophysischem Gesetz für den Lichtsinn der Adaptation zu wenig Beachtung geschenkt wird. Und das Gleiche gilt für v. Helmholtz, wenigstens für den in seiner physiologischen Optik angeführten Versuch. Ich konnte mich deshalb der Vermuthung nicht enthalten, dass bei genügender Berücksichtigung dieses Factors Fechner's Gesetz sich dennoch würde aufrecht erhalten lassen, zum mindesten innerhalb gewisser Helligkeitsgrenzen. Leider macht es die Kürze der Zeit heute unmöglich, auf eine Kritik jener Versuche und auf eine Schilderung meiner eigenen Untersuchungen näher einzugehen; ich muss daher auf meine demnächst im Archiv für Ophthalmologie erscheinende Abhandlung verweisen. Lassen Sie mich heute nur kurz die Resultate anführen, da ich später auf dieselben recurriren muss. Es sind folgende: 1. Bei genauester Berücksichtigung der Adaptation ist Fechner's psychophysisches Gesetz für die Unterschiedsempfindlichkeit gültig innerhalb der Helligkeiten von etwa 1—1000 NK, mit dem Weber'schen Photometer gemessen. Meine Unterschiedsempfindlichkeit innerhalb dieser Grenzen betrug $^1/_{217}$; und 2. die Adaptation vermag mit der Helligkeitsabnahme bei hereinbrechender Dämmerung im normalen Auge nicht gleichen Schritt zu halten, d. h. wir Alle sehen während der Abenddämmerung, etwa von 5 NK an, schlechter, als wir nach genügender Adaptation bei gleicher Helligkeit sehen würden.

Nach diesen Vorversuchen konnte ich nun darangehen, das Adaptationsvermögen bei albinotischen Individuen zu prüfen. Leider standen mir nur 4 zur Verfügung, Knaben im Alter von 12—16 Jahren. Absolut pigmentlos war nur einer von ihnen, zum Glück gerade ein Göttinger, so dass ich ihn am genauesten untersuchen konnte. Die drei anderen hatten zwar absolut weisse Haare, und im Augenhintergrunde war ophthalmoskopisch keine Spur von Pigment zu entdecken, aber die Iris war bei zweien blau, beim dritten hellbraun gefärbt. Ich kann deshalb die Resultate nur mit einer gewissen Reserve mittheilen, we-

nigstens was die Zahlenwerthe betrifft. Ob überhaupt Adaptationsvermögen vorhanden ist, das festzustellen ist ja auch bei wenig intelligenten Leuten nicht schwierig. Die Untersuchung ergab nun bei zweien der Albinos eine Unterschiedsempfindlichkeit von $^1/_{105}$, die constant blieb bei Helligkeiten von 27 NK bis 463 NK. Grössere oder geringere Helligkeiten anzuwenden, war mir leider an den wenigen Versuchstagen nicht möglich. Die beiden anderen Individuen gaben eine so geringe Unterschiedsempfindlichkeit an, dass ich, zumal Controlversuche nicht möglich waren, die Zahlen lieber ganz fortlassen will. Die Reizschwelle, mit Förster's Photometer geprüft, zeigte bei keinem der untersuchten Albinos eine Aenderung ihrer Lage gegenüber der Norm, auch die Adaptationszeit war weder erhöht, noch verringert.

Man würde also, soweit sich aus diesen, leider nicht in jeder Beziehung exact durchgeführten Versuchen schliessen lässt, annehmen müssen, dass sich Lichtsinn und Adaptation bei Albinos genau so verhalten, wie bei normal pigmentirten Individuen. Nur die obere Grenze der Unterschiedsconstante, die ich überhaupt nicht geprüft habe, könnte verschoben sein, und ich glaube, dass gerade hier eine Anomalie vorliegt. Grund dazu sind mir folgende Beobachtungen: Jeder, der einmal albinotische Menschen aufmerksam betrachtet hat, wird ihre Lichtscheu bemerkt haben; dieselbe verschwindet nicht, wenn man ihnen durch eine durchlochte Platte den Schutz gewährt, den uns die Iris gegen Lichtstrahlen giebt. Und zweitens war mir aufgefallen, dass diese Knaben, die bei mittlerer Beleuchtung oder bei Lampenlicht stundenlang ohne Beschwerden arbeiten konnten, bei stärkerer Beleuchtung, die aber für unser Auge durchaus noch nicht störend hell ist, so leicht ermüden. Besonders prägnant zeigte sich dies an einem mässig hellen Tage, wo ich mit zweien derselben in der Nähe eines nicht sonnenbeschienenen Fensters eine knappe Stunde experimentirt hatte; das Photometer hatte 463 N. K. angegeben. Trotz dieser gar nicht grossen Helligkeit klagten die Knaben, als sie gegen Abend wieder kamen, sie hätten Anfangs sehr schlecht sehen können und nachher lebhaften Schmerz im Auge und über demselben empfunden. Ich selbst hatte nichts von solchen Beschwerden gemerkt, aber sie erinnerten mich lebhaft an die Folgen, die ich wenige Tage vorher gespürt hatte, als ich bei 1000—1350 N. K. Helligkeit mit weissen Scheiben experimentirt hatte. Auch damals waren die Beschwerden während der Versuche selbst nicht so arg, stellten sich aber unmittelbar nach dem Abbrechen derselben als störende Nachbilder und Nachmittags als lästige Schmerzen ein. — Es sind dies Alles Versuche, die man nicht gern wiederholt, weil man nicht genau bemessen kann, wie weit man, ohne zu schaden, gehen darf. Trotz ihrer geringen Zahl aber, glaube ich, rechtfertigen sie den Schluss, dass nicht oder sehr schwach pigmentirte Augen, auch nach Vorsetzen einer stenopäischen Brille als Ersatz für das Irispigment, durch helles Licht stärker angegriffen werden, als normal pigmentirte, und dass vermuthlich für sie die obere Grenze der Gültigkeit von Fechner's psycho-physischem Gesetz tiefer liegt, als für das normale Auge.

Während aller dieser Versuche war es mir so recht zum Bewusstsein gekommen, wie sehr gering im Verhältniss zum Tageslicht eigent-

lich unsere Lampenbeleuchtung ist, und wie sehr im Gegensatz dazu steht, dass die Hemeralopen häufig noch bei der Lampe leidlich lesen können, während sie in der Abenddämmerung, wo die absolute Helligkeit vielleicht noch grösser ist, kaum im Stande sind, sich allein zu führen. Auch findet sich schon bei Förster die Angabe, und mir wurde es verschiedentlich von den Patienten bestätigt, dass sie in der Morgendämmerung ausserordentlich viel besser sehen, als des Abends. Das sind Thatsachen, die sich nicht wohl mit der Auffassung der Hemeralopie als Reizschwellenanomalie vereinigen lassen, sondern die darauf hinweisen, dass es sich um etwas anderes handelt, um eine Anomalie der Adaptation, vermuthlich eine Verlangsamung, — ein Gedanke, der mir um so näher lag, als ich damals schon nachgewiesen hatte, dass auch unter normalen Verhältnissen die Adaptation nicht gleichen Schritt mit der Abnahme der Tageshelligkeit hält. Ich bin nicht der Erste, der diesen Gedanken gehabt hat. Durch die sorgfältigen Untersuchungen Treitel's weiss man seit 3 Jahren, dass ein nicht adaptirtes normales Auge sich genau so verhält, wie ein hemeralopisches in der Dämmerung. Aber den directen Nachweis, dass die Reizschwelle nicht erhöht ist, hat Treitel, soweit mir bekannt ist, nur in einem Falle von idiopathischer Hemeralopie erbracht. Es ist deshalb vielleicht nicht ganz ohne Interesse, über einige in dieser Richtung an symptomatisch Hemeralopischen angestellte Versuche zu hören. Als Messapparat wandte ich Förster's Photometer an, in welchem ich zur Prüfung der totalen Lichtempfindlichkeit die Strichtafel durch eine, die ganze Rückwand des Apparates einnehmende Scheibe weissen Papiers ersetzt hatte; und ich untersuchte in der Weise, dass ich den Patienten nur mit einem Auge in den Apparat sehen liess, und dieses mit einer im Innern desselben befindlichen, absolut geräuschlos gehenden, schwarzen Scheibe abwechselnd verdeckte und frei liess und mir den Moment des Lichtwechsels angeben liess. Ein normales Auge nimmt denselben nach $^1/_4$ stündiger Adaptation noch bei einer Grösse des Papierdiaphragmas von 1 qmm wahr, d. h. bei einer Diagonale von $^5/_4$—$1^1/_2$ mm. Es hat diese Methode erstens den Vorzug, dass man die Angaben des Patienten leicht und sicher controliren kann, zweitens ist es eine mit einfachsten Mitteln hergestellte wirkliche Reizschwellenprüfung, und schliesslich macht sie den Lichtsinn in noch höherem Grade vom Raumsinn unabhängig, als es bei der Strichtafel geschieht. Besonders auffällig war mir dies in einem Falle von Retinitis pigmentosa, wo bei einer Sehschärfe von Finger in $2^1/_2$ m die Striche auch bei der grösstmöglichsten Helligkeit des Apparats nicht erkannt wurden, während zu gleicher Zeit an der Papierscheibe geprüft, der Lichtsinn normal war. Und in anderen Fällen war es ganz ähnlich.

Das Wesentliche nun, was mir diese Untersuchungen ergaben, die sich auf eine Anzahl Fälle von Chorioiditis disseminata, Chorioiditis centralis ex myopia, Chorio-Retinitis specifica, Retinitis pigmentosa, Ablatio retinae und Glaucoma simplex beziehen, die alle, nach der bisher üblichen Weise nach $^1/_4$ Stunde Adaptationszeit untersucht, eine merkliche Herabsetzung der Schwellenempfindlichkeit zeigten, — das Wesentliche, sage ich, ist, dass in ihnen allen die Lichtempfindlichkeit bei noch längerem Aufenthalt im Dunkeln in fortwährendem Steigen

sich befindet und schliesslich in den Fällen, wo ich das Auge lange genug in absolutem Dunkel lassen konnte, auf die Norm steigt. Ich möchte fast glauben, dass man durch hinreichend langes Zuwarten bei klaren brechenden Medien stets L = 1 erzielen kann, aber meine Untersuchungen hierüber sind leider noch nicht ausgedehnt genug, um mich zu einer solchen Behauptung zu berechtigen. Möglich ist das Steigen auf die Norm jedenfalls auch in den Fällen höchstgradiger Hemeralopie. So sah ich den Lichtsinn in einem Falle von Retinitis pigmentosa, wo ich ihn nach $^1/_4$ Stunde Adaptation kleiner als $^1/_{1800}$ gefunden hatte, — meine weisse Scheibe konnte bei der grösstmöglichen Helligkeit des Förster'schen Apparats noch nicht von absolutem Dunkel unterschieden werden, — im Verlaufe von 4 Stunden Dunkelaufenthalt ganz allmählich auf die Norm steigen, und zwar, analog dem normalen Auge, anfangs relativ schnell, dann immer langsamer. — Ich weiss nicht, ob die Fälle von Hemeralopie, aus welchen Michel nach einer Angabe in seinem Lehrbuch schliesst, dass das Adaptationsvermögen bei leidlichem Visus ganz verloren gehen kann, nach genügend langem, d. h. mehrere Tage währendem Aufenthalt im Dunkeln untersucht sind; keinesfalls aber kann ich mich der Ansicht Treitel's anschliesen, dass eine Herabsetzung der Schwellenempfindlichkeit auf mehr als $^1/_{40}$, welche stets eine wahre Schwellenanomalie zur Grundlage hat, nicht durch den Mangel der Adaptation allein erklärt werden könne, weil auch im normalen Auge die Empfindlichkeit durch die Adaptation nur um das 40fache steige, — letzte Angabe hat übrigens Treitel selbst in einer späteren Publication dahin modificirt, dass durch die Adaptation die Unterschiedsempfindlichkeit um das 400fache steige. Aber selbst, wenn bei der ersten Untersuchung die Schwellenempfindlichkeit geringer als $^1/_{400}$ gefunden wird, ist damit das Vorhandensein einer wahren Schwellenanomalie noch nicht erwiesen. Diese ganze Schlussfolgerung halte ich für unrichtig. Denn es ist allgemein bekannt, wie sehr die Adaptationsgrösse von der voraufgegangenen Helligkeit abhängig ist. Wenn man die centrale Lichtempfindlichkeit allein prüft nach Blendung der Macula, so ist die centrale Schwellenempfindlichkeit auf weit mehr als $^1/_{400}$ der Norm gesunken. Und gerade so wird es sich mit der allgemeinen Empfindlichkeit verhalten, wenn man, was allerdings schwieriger ist, sorgfältig die ganze Retina blendet, so dass keine nicht beleuchteten Netzhautstellen in der Nähe der Macula mehr vorhanden sind. Es ist aber durchaus nicht unwahrscheinlich, dass auf diese Leute schon das Tageslicht nach Art der Blendung wirkt, ja für viele Fälle von symptomatischer Hemeralopie, z. B. Chorioiditis disseminata oder Ablatio ist ja Lichtscheu ein sehr häufiges Symptom. So glaube ich es aussprechen zu dürfen, dass wir bis jetzt Bestimmtes nicht darüber aussagen können, ob es ohne vorhandene Medientrübung wirkliche Anomalien der Reizschwelle giebt bei normal erhaltener Unterschiedsempfindlichkeit, wie Bjerrum und Uhthoff behaupten, sondern es werden erneute Untersuchungen in dieser Richtung anzustellen sein, welche in genügender Weise die Adaptation berücksichtigen.

Endlich möchte ich noch einige Bemerkungen über die Adaptation bei Netzhautablösung anschliessen. Es ist eine allgemein bekannte Thatsache, dass Gesichtsfeldbeschränkung in diesen Fällen bei Tages-

licht häufig nicht nachweisbar ist, wohl aber bei herabgesetzter Beleuchtung. Es lag der Gedanke nahe, auch dies auf eine verlangsamte Adaptation zurückzuführen und in der That zeigten Versuche, dass nach längerem Dunkelaufenthalt in solchen Fällen das Gesichtsfeld auch bei niederer Lampe frei gefunden wird. Es ist hierdurch also erwiesen, dass in der Retina, auch wenn sie ausser Contact mit dem Pigmentepithel ist, eine Art Adaptation stattfindet und dass dieselbe verlangsamt ist. Dass diese Verlangsamung in der That in erster Linie durch die Abhebung vom Pigmentepithel bewirkt wird, nicht durch Veränderungen an den Stäbchen und Zapfen, zeigen Fälle, wo die Netzhaut sich allmählich wieder anlegte. Man kann hier leicht verfolgen, wie der Defect allmählich auch bei herabgesetzter Beleuchtung nicht mehr nachweisbar wird, d. h. wie die Adaptationsdauer sich verringert. Es ist dies ein Verhalten, das uns unwillkürlich an die Autoregeneration des Sehpurpurs erinnert. Auch diese verläuft beträchtlich langsamer; es wird aber die Production sofort wieder lebhafter, wenn die Retina auf lebendes Pigmentepithel gelegt wird. Aber noch mehr! Einen bei Tageslicht vorhandenen Gesichtsfelddefect, den man constatirt hat, wenn der Patient sich vorher in demselben Zimmer längere Zeit aufgehalten hat, kann man zuweilen dadurch für kurze Zeit zum Verschwinden bringen, dass man den Patienten erst längere Zeit in Dunkelheit hält und dann wieder bei Tageslicht prüft. Auf die Erklärung dieses eigenthümlichen Befundes werde ich gleich zurückkommen. Lassen sie uns zunächst sehen, welche Ausbeute wir aus diesen Untersuchungen für die histologischen Vorgänge bei der Adaptation gewinnen. Was wir erklären wollen, ist: Warum sehen wir bei dem Uebergang aus dem Hellen ins Dunkle anfangs schlecht, dann besser, unter Umständen wieder grade so gut, wie vorher, und zweitens, warum ist es ebenso beim Uebergang aus dem Dunkeln ins Helle? Denn auch hier vergeht bis zur Erlangung der höchsten Unterschiedsempfindlichkeit eine sehr wohl messbare Zeit; ich bestimmte sie in einigen vorläufigen Experimenten beim Uebergang von absoluter Dunkelheit bis zu mässiger Helligkeit auf 30 Secunden. Ich verstehe deshalb auch nicht ganz, weshalb Treitel diesem Vorgang den Namen Adaptation absprechen will. Es handelt sich doch auch hier um die Anpassung des Auges an eine andere, hier grössere Helligkeit, gleichviel, ob dieselbe, absolut genommen, gross oder klein ist. Was wir nun über das Wesen dieses physiologischen Vorganges aussagen können, ist, dass das wesentliche Moment nicht in der optischen Wirkung der Pigmentwanderung zu suchen sein kann, denn es besitzen auch Albinos Adaptation. Wohl aber ist es möglich, dass mit dem Pigment zugleich andere Substanzen zwischen die Stäbchen und Zapfen eindringen, welche die Production von Sehsubstanzen besorgen oder anregen, und dass eine ganz gleiche Wanderung im albinotischen Pigmentepithel stattfindet, nur dort nicht sichtbar, weil diese anderen hypothetischen Substanzen keine differente Färbung besitzen. Dass derartige oder ähnliche Vorgänge in der That statthaben, dass die Adaptation auf einer Thätigkeit des Pigmentepithels beruht, darauf deutet der Umstand hin, dass Alteration des Pigmentepithels fast immer mit Alteration der Adaptation einhergeht. Ferner ist aber wahrscheinlich, dass

eine untergeordnete Wirkung auch dem rein optischen Effect der Verschiebung zukommt. Natürlich würde sich dieselbe hauptsächlich bei den höchsten Helligkeitsgraden geltend machen, wo das Pigment bis in die Nähe der Limitans externa herangezogen ist, also beschattend wirkt. Hierauf deutet der Umstand hin, dass albinotische und schwach pigmentirte Individuen gegen grössere Helligkeiten, auch mit stenopäischen Brillen empfindlicher sind, als normal Pigmentirte. Schliesslich muss noch festgehalten werden, dass auch in der vom Pigmentepithel gelösten Retina ein der Adaptation ähnlicher Vorgang stattfindet, den ich mir aber zunächst wenigstens seinem Wesen nach gänzlich von der Adaptation verschieden vorstelle, obwohl ja eine Fernwirkung des Pigmentepithels ohne Weiteres nicht geleugnet werden kann.

Und zwar habe ich im Laufe dieser Untersuchungen folgende Anschauung über das Wesen desselben gewonnen: Ich gehe von der Vorstellung aus, dass das Sehen auf dem Verbrauch von Sehstoff beruht und dass, je mehr Lichtstrahlen auf die gleiche Retina fallen, um so mehr Sehstoff sie verbrauchen. Ferner nehme ich nach Hering an, dass die Intensität einer Gesichtswahrnehmung bedingt wird nicht durch die absolute Menge verbrauchten Sehstoffs, sondern durch den Quotienten aus dem verbrauchten Sehstoff durch die Summe des an gleichem Ort überhaupt vorhandenen. Füge ich nun diesen bekannten und wohl mehr oder weniger allgemein angenommenen Anschauungen noch die Hypothese hinzu, dass die Production von Sehstoff geregelt wird durch die Menge des einfallenden Lichtes, dass um so mehr Sehstoff producirt wird, je mehr Lichtstrahlen die Retina treffen, und zweitens, dass eine in stärkerer Production begriffene Retina nur ganz allmählich in den Zustand verminderter Productivität übergehen kann, und ebenso umgekehrt, — beides Voraussetzungen, die a priori durchaus nicht unwahrscheinlich sind, — so haben wir damit die Annahme, aus welchen wir alle bei der Adaptation beobachteten Thatsachen erklären können. Dass innerhalb gewisser Grenzen der Helligkeit die Unterschiedsempfindlichkeit gleich bleibt, rührt daher, dass unser Sehorgan durch diese Helligkeiten selbst so eingestellt wird, dass dieselben lichtreflectirenden Objecte jedesmal denselben Bruchtheil der vorhandenen Sehsubstanzen verbrauchen. Beim Uebergang aus einem hellen Raum in einen dunkeln wird anfangs noch eine abnorm grosse Menge Sehsubstanz producirt, aber von denselben Objecten verbraucht, wie vorhin, vorausgesetzt, dass sie nur lichtreflectirende sind; verbraucht wird weit weniger Sehstoff; der Quotient aus der verbrauchten durch die Menge der überhaupt vorhandenen Sehsubstanz sinkt und damit die Unterschiedsempfindlichkeit. Trete ich aus einem dunkleren Raum in einen helleren, so wird anfangs zu wenig Sehstoff fabricirt; die das Auge treffenden Lichtstrahlen verbrauchen nicht nur sämmtlichen vorhandenen, sondern ein Theil von ihnen bleibt auch noch uncompensirt, und das empfinden wir als Blendung, die um so stärker ist, je mehr die Helligkeit den vorhandenen Sehstoff überwiegt. Es erklärt sich auf diese Weise sehr einfach, dass dieselbe Helligkeit in dem einen Falle blendend wirken kann, im anderen uns angenehm zum Arbeiten erscheint.

Es führt uns diese Anschauung ferner zu einem Verständniss der

Thatsache, dass auch die abgelöste Retina noch Adaptation hat, ohne dass wir eine Fernwirkung des Pigmentepithels anzunehmen brauchen, obgleich ich dieselbe theoretisch für durchaus möglich und nicht einmal für so sehr unwahrscheinlich halte. Spricht man nämlich der isolirten Retina, wie für den Sehpurpur, so auch für die anderen, hier in Betracht kommenden Sehstoffe, die Fähigkeit der Autoregeneration zu, und macht man die Hülfshypothese, dass um die letzten Reste Sehstoff aus der Retina zu verbrauchen, eine grössere Lichtintensität nöthig ist, als für die gleichen Mengen Sehstoff in einer damit angefüllten Retina erforderlich ist, so ergiebt sich: 1. dass eine abgelöste Retina fortwährend bei jeder Beleuchtung gleiche Mengen Sehstoff fabricirt, also keine Adaptation im eigentlichen Sinne des Wortes besitzt; 2. dass beim Aufenthalt im Tageslicht diese Menge grade zur Hervorrufung von Gesichtswahrnehmungen genügen kann; 3. aber beim Uebergang in Dunkelheit die nun geringeren Quantitäten Licht nicht diese Spur Sehstoff verbrauchen können, und es muss deshalb 4. bei längerem Aufenthalt im Dunkeln zu einer Ansammlung von Sehstoff in der Retina kommen, die es nach einiger Zeit auch schwächeren Lichtintensitäten ermöglicht, eine Gesichtswahrnehmung hervorzurufen.

Ich weiss sehr wohl, dass diese Hypothese vielfach auf recht schwachen Füssen steht und noch sehr der Stütze bedarf, aber ich habe keine Erscheinungen gefunden, mit welchen sie im Widerspruch steht, und das ist etwas, was man von der bisher verbreiteten Anschauung: „Adaptation ist eine Erholung der Retina", nicht sagen kann.

In wenige Worte zusammengefasst, würden also die beiden Hauptresultate dieser Ausführungen lauten: Zur Adaptation wird unser Sehorgan durch eine Vorrichtung befähigt, welche es ihm ermöglicht, in gleichen Zeiträumen, der jeweiligen Helligkeit entsprechend, verschieden grosse Mengen von Sehstoff zu produciren. Und zwar ist diese Production so geregelt, dass dieselben lichtreflectirenden Objecte bei wechselnder Beleuchtung stets denselben Bruchtheil des vorhandenen Sehstoffs verbrauchen. Bei höheren Helligkeitsgraden wirkt ausserdem das vorrückende Pigment rein optisch. Endlich könnte man auch noch das Pupillarspiel als unterstützendes Moment anführen. — Und zweitens: Die Hemeralopie ist sicher keine Reizschwellenanomalie, sondern wahrscheinlich eine Anomalie der Adaptation, doch kann ich mich der Ansicht nicht anschliessen, dass es sich um eine einfache Verlangsamung derselben handelt. Es spricht dagegen, dass gleich im ersten Moment nach dem Uebergang ins Dunkle, wo von Adaptation noch keine Rede sein kann, das hemeralopische Auge sehr beträchtlich schlechter sieht, als ein normales. Ich vermuthe, diese Thatsache erklärt sich dadurch, dass auf Nachtblinde schon mittlere Helligkeitsgrade nach Art einer Blendung wirken. Weitere Untersuchungen, die ich demnächst anzustellen gedenke, werden auch über diesen Punkt hoffentlich sicheren Aufschluss geben. —

An der Discussion betheiligt sich Herr Uhthoff (Marburg). —

Hr. **Lyder Borthen** (Throndhjem):

Ein neues Refractionsophthalmoskop.

Sie wissen, dass man beim Uebergang von der Untersuchung im umgekehrten zum aufrechten Bild, oder vice versa, in den verschiedenen Ophthalmoskopen einen Wechsel der zwei Spiegel nöthig hat, einen Wechsel, der mehr oder weniger beschwerlich ist. Es kommt noch hinzu, dass man bei der Untersuchung im aufrechten Bilde oft den bezüglichen Spiegel, wenn er eine feste Inclination hat, herausnehmen und umdrehen muss.

Diese Unbequemlichkeiten sind in meinem neuen Ophthalmoskop überwunden. In dieser neuen Construction sind die beiden Spiegel immer auf einmal in der Hand des Untersuchers, und betreffs der Inclination hat man nur mit dem Finger dieselbe vorzunehmen. (Demonstration.)

Ich glaube, dies ist das denkbar Einfachste und Schnellste, da man nur nöthig hat, das Instrument auf und nieder zu bewegen, bezw. durch die Peripherie oder die Mitte des Spiegels zu sehen.

Schliesslich muss ich hinzufügen, dass der kleine Spiegel zum aufrechten Bild ein starker Concavspiegel ist, — es findet sich indessen auch ein kleiner Planspiegel im Etui —, und dass sich für Presbyopen eine Linse, z. B. von 4 D., in die Mitte hineinlegen lässt. —

Hr. **Bjerrum** (Kopenhagen):

Ueber eine Zufügung zur gewöhnlichen Gesichtsfeldmessung und über das Gesichtsfeld beim Glaukom.

In den letzten zwei Jahren habe ich das Gesichtsfeld in einer Beziehung etwas genauer als gewöhnlich untersucht.

Ausser der gewöhnlichen Perimetrie habe ich eine Untersuchung mit kleinen weissen Objecten in grösserem Abstande, gewöhnlich 2 m, vorgenommen. Man kann in solcher Weise Objecte mit sehr kleinem Gesichtswinkel bequem anwenden. Da die Dimensionen im Gesichtsfelde dem Abstande des Patienten entsprechend vergrössert werden, ist der Nachweis kleinerer Defecte im Gesichtsfelde auch sehr erleichtert.

In folgender Weise habe ich diese Untersuchung vorgenommen:

Ein grosses mattschwarzes Rouleau ist gegenüber den zwei Fenstern des Zimmers angebracht. Es reicht von der Decke bis zum Fussboden, und ist ein wenig mehr als 2 m breit. Es ist ganz einförmig mattschwarz, ohne auffällige Eintheilungen. Solche würden die Beobachtung der kleinen Objecte stören.

o sei ein Punkt in der Mittellinie des Rouleaus. Die Punkte a, b, α, β am Rouleau sind 1 m von o entfernt. Befindet sich nun das zu untersuchende Auge 1 m gerade vor o, diesen Punkt fixirend, dann sind die Punkte a, b, α, β 45° vom Fixirpunkte entfernt.

Wird a fixirt, ist b 90° vom Fixirpunkte entfernt u. s. w.

Befindet sich das Auge 2 m vor o, dann ist die Distanz von o bis a oder b, α oder β zwischen 26 und 27°, von a bis b, von α bis β

also 53°. Auch in diesem Falle sind die Dimensionen des Rouleaus gross genug. Die Untersuchung mit den kleinen Objecten ist nämlich für die äussersten Theile des Gesichtsfeldes ohne Bedeutung, weil diese

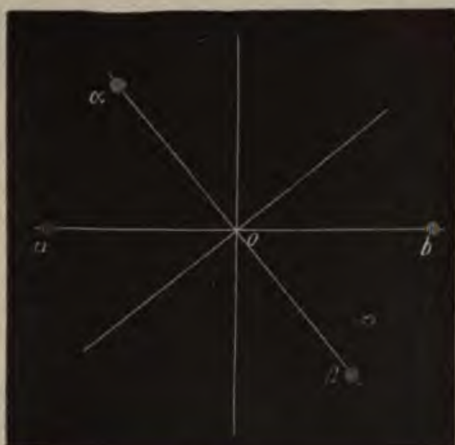


Fig. 1.

Objecte auch von einem normalen Auge da nicht gesehen werden. Für jeden Abstand des Auges von o kann man leicht ein- für allemal berechnen, wie viel z. B. jedes Achtel Meter, von o aus gerechnet, in Graden bedeutet.

Als Objecte habe ich benutzt kleine weisse, kreisrunde Elfenbeinscheiben. Sie werden am Ende einer langen, dünnen, mattschwarzen Metallstange befestigt. Auf dem mattschwarzen Grunde des Rouleaus und in dem verhältnissmässig grossen Abstande vom untersuchten Auge ist diese Metallstange in der Peripherie des Gesichtsfeldes ganz oder beinahe ganz unsichtbar, das kleine weisse Object ist dann das Einzige, das auf dem schwarzen Grunde hervortritt.

Der Gang der ganzen Gesichtsfelduntersuchung ist nun folgender:

An einem gewöhnlichen Perimeterbogen, unmittelbar vor dem schwarzen Rouleau aufgestellt, wird das Gesichtsfeld mit einem Objecte von 1 cm Durchmesser untersucht. Der Gesichtswinkel dieses Objects kann in diesem Falle als $\frac{1}{30}$ bezeichnet werden, indem der Radius des Perimeterbogens 30 cm ist. Um den Gesichtswinkel in Graden zu erhalten, multiplicirt man diesen Bruch mit $\frac{180^\circ}{\pi}$. Gesichtswinkel $\frac{1}{30}$ ist also ungefähr 2°.

Nach dieser Untersuchung mit einem Objecte von gewöhnlicher Grösse wird der Patient mit einer Kinnstütze 2 m vom Rouleau gesetzt und das Gesichtsfeld mit weissen Objecten von 6 bis 3 mm Durchmesser untersucht. Der Gesichtswinkel dieser Objecte ist dann bezw. $\frac{6}{2000}$ und $\frac{3}{2000}$, d. h. 10 und 5 Minuten $\left(\frac{6}{2000} \cdot \frac{180^\circ}{\pi} \text{ und } \frac{3}{2000} \cdot \frac{180^\circ}{\pi}\right)$.

Für ein weisses Object mit einem Gesichtswinkel von 2° $\left(W \frac{1}{30}\right)$ sind die normalen Aussengrenzen des Gesichtsfeldes die gewöhnlichen, also dieselben, wie für noch grössere Objecte. Noch für ein weisses Object mit einem Gesichtswinkel von 30 Minuten findet man bei gewöhnlicher Tagesbeleuchtung dieselben Aussengrenzen, wie für grössere Objecte. Wenn aber der Gesichtswinkel kleiner wird, werden die Grenzen immer enger.

Für Weiss $\frac{6}{2000}$, d. h. Gesichtswinkel 10 Minuten, habe ich in den vier Hauptrichtungen: aussen, innen, unten, oben als normale Minimumsgrenze ungefähr 50°, 40°, 40°, 35° gefunden; für die zwischenliegenden Richtungen Mittelzahlen. Bei einem Gesichtswinkel von 5′ sind die Grenzen 10° bis 15° enger. Individuelle Verschiedenheiten in dieser Beziehung zeigen sich bei Normalen nur als einigermaassen concentrische Variationen, niemals als laterale, sectorförmige oder skotomatöse Defecte, und sie sind kleiner, als die individuellen Verschiedenheiten bei der gewöhnlichen Bestimmung der Farbengrenzen. Die Frage, ob überhaupt etwas (d. h. das kleine weisse Object) gesehen wird, ist ja auch einfacher, als die Frage von der Farbe.

Die gewöhnlichen Variationen der Tagesbeleuchtung haben wenig oder keine Bedeutung; dasselbe gilt von Variationen in der Weite der Pupille. Jedenfalls werden solche Verhältnisse an und für sich niemals unregelmässige, d. h. laterale, sectorförmige, skotomatöse Defecte im Gesichtsfelde geben.

Bei der Untersuchung mit kleinen Objecten muss man Refractionsfehler corrigiren. Eine sehr genaue optische Einstellung ist übrigens nicht nothwendig, um so weniger, je grösser die Objecte sind. Durch das Ophthalmoskop muss man sich vergewissern, ob Niveauverschiedenheiten im Augengrunde zugegen sind.

Diese kurze Schilderung des Untersuchungsmodus mag hier genügen. Ich gehe jetzt zu dem über, was ich bei der Untersuchung gefunden habe.

Den normalen blinden Fleck findet man für kleine Objecte etwas grösser, als für grössere Objecte, nach jeder Richtung ungefähr ½° grösser.

Bei Chorioiditis disseminata habe ich öfter Skotome durch die kleinen Objecte nachweisen können, welche bei gewöhnlicher Perimetrie nicht zu finden waren, entweder weil die Skotome zu klein waren, oder — und das möchte ich besonders hervorheben — weil die Function im Skotom nur herabgesetzt, nicht erloschen war. Diese Herabsetzung der Function konnte durch die gewöhnlichen, relativ grossen Objecte nicht nachgewiesen werden, ebensowenig als man z. B. durch Snellen No. 60 in einem Abstande von 6 m eine geringe Herabsetzung der centralen Sehschärfe nachweisen kann. Ein in solcher Weise gefundenes Ringskotom ist in Fig. 2 abgebildet.

In der kleinen centralen Insel wird das kleine Object gut gesehen und ebenso ausserhalb des Ringes trotz der ausgebreiteten chorioidealen Veränderungen. An dem anderen Auge hatte der Patient ein



Fig. 2.



Fig. 3.

Skotom von ungefähr derselben Form, Grösse und Intensität, aber ohne die kleine centrale, gut sehende Insel. Solche Ringskotome sind ziemlich häufig bei Chorioiditis disseminata.

Bisweilen findet man nur bogenförmige Fragmente eines solchen Skotoms, die Concavität gegen den Fixationspunkt.

Bei Retinitis pigmentosa mit normalen Grenzen für grosse Objecte habe ich einige Male eine sehr bedeutende concentrische Einengung der Grenzen für die kleinen Objecte gefunden (einmal dagegen normale Grenzen). Ein gleiches Verhältniss fand ich einige Male in Krankheitsfällen, deren objective Symptome sind: Keratitis punct., Iritis mit hinteren Synechien, einige Opacitäten im Corpus vitreum.

Fig. 3 zeigt ein solches Gesichtsfeld für W $^1/_{30}$ und für W $^3/_{1000}$ (Gesichtsw. 10'); das letztere Object wird nur in dem kleinen, weissen, centralen Theil gesehen.

Für sehr grosse Objecte waren die Aussengrenzen absolut normal. Die äussere Linie giebt die Rothgrenze an für ein rothes Object von gewöhnlicher Grösse (R $2^2/_3{}^0$).

Man darf in solchen Fällen nicht vergessen, dass Trübung der durchsichtigen Medien eine solche diffuse Herabsetzung der Function im ganzen Gesichtsfelde hervorrufen kann. Die ophthalmoskopische Untersuchung muss entscheiden, ob eine solche Trübung zugegen ist, dass die Verschlechterung der Perception im ganzen Gesichtsfelde dadurch genügend erklärt wird. Die Gesichtsfelduntersuchung kann in solcher Weise zeigen, dass die Krankheit im ganzen Augengrunde zugegen ist, obgleich keine ophthalmoskopisch wahrnehmbaren Veränderungen sich hier finden.

Auch zur Feststellung der Functionsverhältnisse im Gebiet der circumpapillären Veränderungen bei excessiver Myopie ist die Methode verwendbar; sie scheinen nach meiner, freilich geringen Erfahrung sehr verschieden zu sein, was in prognostischer Beziehung vielleicht nicht ohne Bedeutung ist.

Bei unvollständiger Hemianopsia (Hemiamblyopia) homonyma und bei Opticusleiden erhält man Aufklärungen über die Vertheilung der Function im Gesichtsfelde, welche die gröbere Untersuchung nicht geben kann. Das Gesichtsfeld für die kleinen Objecte ist bei Opticusatrophien oft sehr gut im Vergleich mit dem Farbensinn im Gesichtsfelde (Gegensatz zu den besprochenen Fällen von Chorioiditis).

Bei einigen Fällen von Amblyopia centralis (intoxicatoria) habe ich immer ein kleines Gebiet im Farbenskotom nachweisen können, wo hinlänglich kleine weisse Objecte verschwanden. Dieses Gebiet liegt ganz oder hauptsächlich an der Temporalseite des Fixationspunktes und liess sich nach aussen, gegen den Mariotte'schen Fleck hin, immer abgrenzen. Für das Farbenskotom ist das bekanntlich nicht immer möglich. Uebrigens ist der Nachweis des Farbenskotoms gewöhnlich leichter und auch wohl in diagnostischer Beziehung wichtiger, als der Nachweis jenes kleinen relativen Skotoms für ein weisses Object.

Ich habe endlich eine grosse Anzahl von Glaukomfällen (hauptsächlich Glaucoma simplex) untersucht. Ich bin dadurch auf gewisse Eigenthümlichkeiten im Gesichtsfelde dieser Krankheit aufmerksam ge-

worden, welche freilich nicht in allen Fällen nachgewiesen werden können, aber doch so häufig sind, dass sie unverkennbar ein für den glaukomatösen Process charakteristisches Symptom bilden. Durch eine gewöhnliche perimetrische Untersuchung wird es nur ausnahmsweise gelingen, diese Eigenthümlichkeit nachzuweisen.

Fig. 4 zeigt das Gesichtsfeld eines rechten Auges mit Glaucoma simplex. Die Sehschärfe war $^{5}/_{12}$. W $^{1}/_{30}$ wird allenthalben in den weissen und hellgrauen Bezirken gesehen; in den dunkelgrauen wird nichts gesehen. Für W $^{1}/_{30}$ findet sich hier also ein sectorförmiger Defect nach innen, und durch genaue Untersuchung lässt sich nachweisen, dass dieser Defect sich mit einem schmalen Bande unter dem Fixirpunkte bis zum Mariotte'schen Fleck fortsetzt. Ein kleines Object, nämlich W $^{4}/_{2000}$, wird nur in den weissen Bezirken gesehen: erstens also in einer kleinen centralen Insel, die nach aussen bis ungefähr 12° vom Fixirpunkte, d. h. bis zur Gegend des Mariotte'schen Fleckes, reicht, zweitens in einer bogenförmigen Zone nach aussen-unten, deren peripherischer Rand der normalen Aussengrenze des kleinen Objects entspricht.

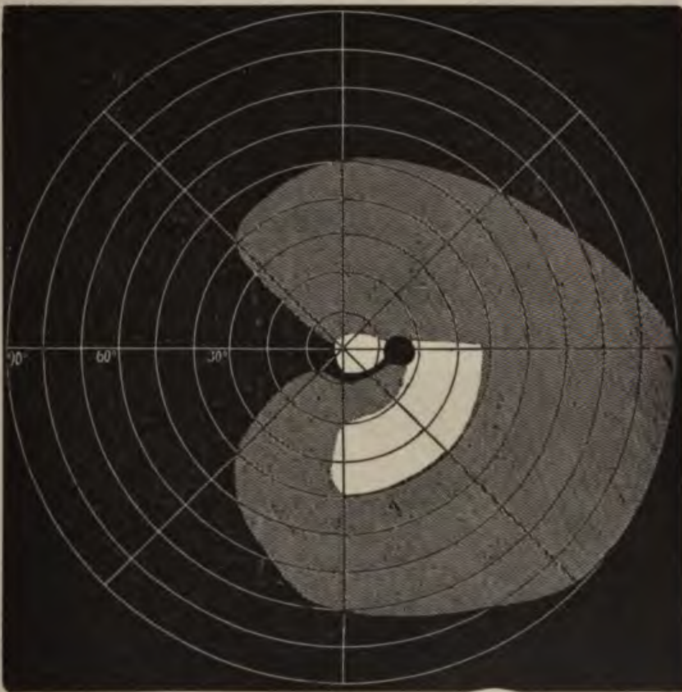


Fig. 4.

Also: Der sectorförmige, theils absolute, theils relative Defect nach innen erreicht mit seiner Spitze von unten her den blinden Fleck; der relative Defect im oberen Theile des Gesichtsfeldes erreicht ihn von oben her. Die am besten fungirenden Theile des Gesichtsfeldes erreichen ihn ebenfalls, jeder an seiner Seite. Ungefähr



Fig. 5.

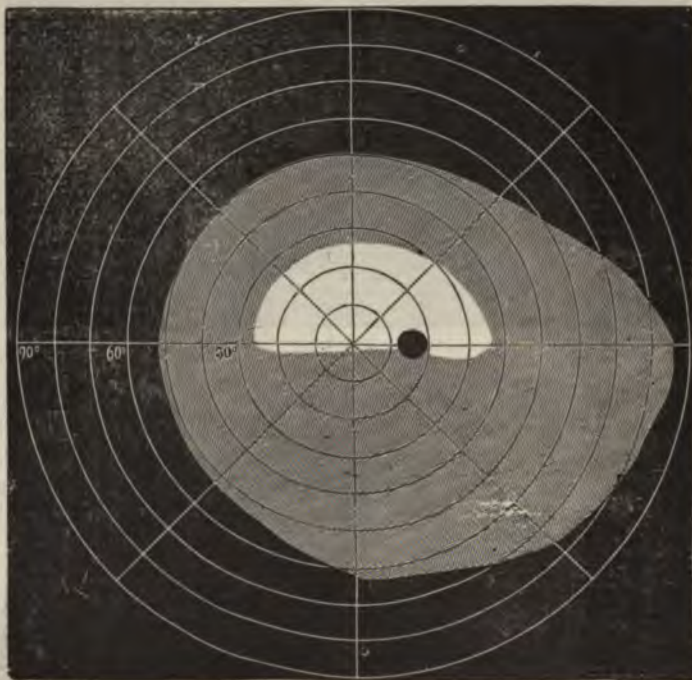


Fig. 6.

4 Jahre vor dieser Untersuchung hatte ich nur ein kleines paracentrales Skotom nach innen-unten vom Fixirpunkte gefunden; 2 Jahre darauf hatte dieses Skotom sich nach innen bis zur Peripherie, nach aussen bis unter den Fixirpunkt ausgebreitet.

Fig. 5 und 6 sind die Gesichtsfelder des linken und des rechten Auges eines anderen Patienten. Das kleine Object (W $^{5}/_{2000}$) wird, — wie in allen diesen Figuren — nur in den weissen Bezirken gesehen. Fig. 5 ist von demselben Typus, wie Fig. 4; ein zungenförmiger Ausläufer vom nasalen amblyopischen Theile des Gesichtsfeldes bis zum blinden Fleck findet sich aber in Fig. 5 sowohl über, als unter dem Fixationspunkte. Solche Ausläufer habe ich überhaupt häufig beim Glaukom gefunden, seltener aber sind sie, wie in Fig. 4, auch durch ein grosses Object nachweisbar.

In dem Gesichtsfelde Fig. 7 wurde das kleine Object $\left(W \frac{5^{1}/_{2}}{2000}\right)$ nur in dem grossen, peripherischen, bogenförmigen, den blinden Fleck tangirenden Bezirk nach aussen gesehen.

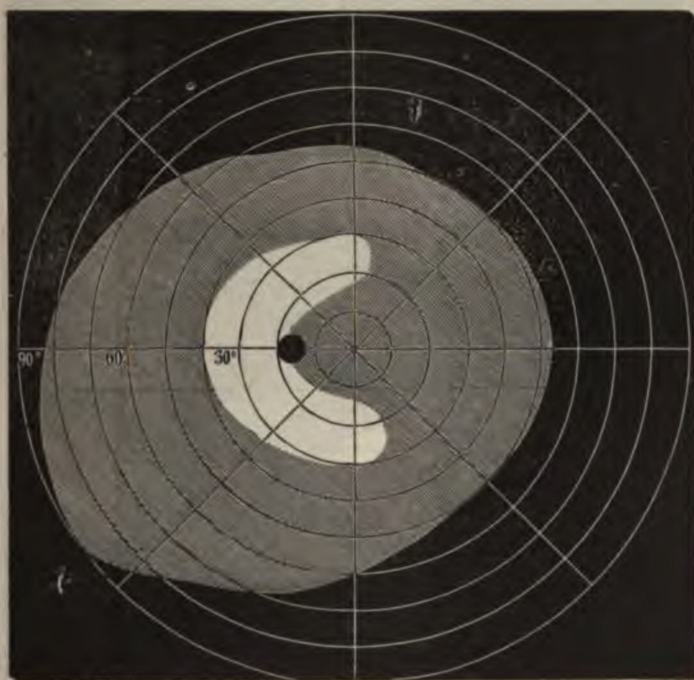


Fig. 7.

An dem anderen Auge des Patienten (Fig. 8) ist das Verhältniss ein ähnliches; nur ist der weisse Bezirk hier ganz ringförmig, ein centrales relatives Skotom umgrenzend. Der blinde Fleck liegt am temporalen Ende dieses Skotoms.

In Fig. 9, dem Gesichtsfelde eines linken Auges, finden wir einen grossen absoluten Defect nach unten-innen bis zum Fixirpunkte. Für

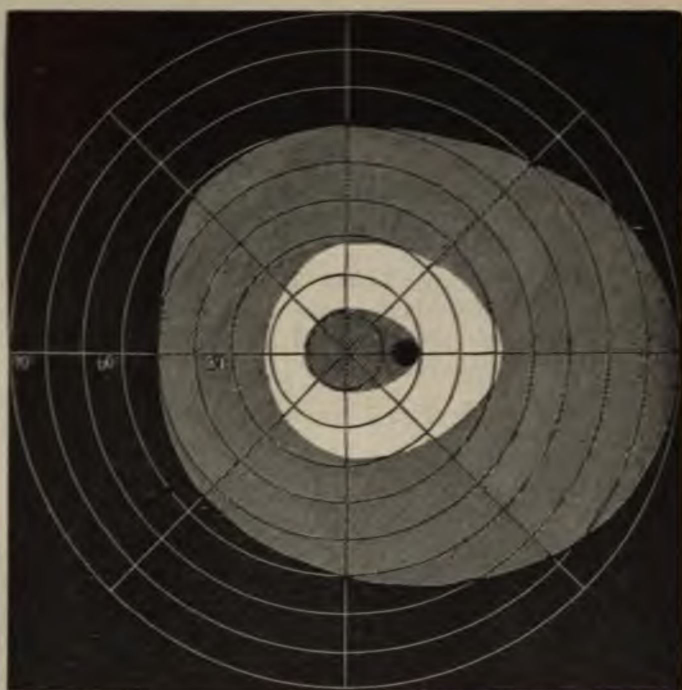


Fig. 8.



Fig. 9.

ein kleines Object ($^3/_{2000}$) reicht der Defect bis zum blinden Fleck; wieder hier wird das kleine Object nur in dem bogenförmigen, den blinden Fleck tangirenden Bezirk nach aussen gesehen.

Fig. 10 stellt das bogenförmige Gesichtsfeld eines linken Auges für das grosse Object (W $^1/_{30}$) dar. Die beste Function findet man unmittelbar nach aussen vom Mariotte'schen Fleck; hier werden sogar sehr kleine (W $^3/_{2000}$) Objecte wahrgenommen; auch Farben werden



Fig. 10.

hier gut erkannt. Die gezeichneten Grenzen können keine grosse Genauigkeit beanspruchen, aber im Wesentlichen sind sie jedenfalls genau.

In den Figuren 11, 12 und 13 finden wir nur einen kleinen, centralen, an den Mariotte'schen Fleck grenzenden Theil des normalen Gesichtsfeldes restirend.

Alle diese Gesichtsfelder entsprechen in groben Zügen der Ausstrahlung der Nervenfasern von der Papille in die Retina. Eine einfache Erklärung der topographischen Verhältnisse dieser Gesichtsfelder erhält man, wenn man sich vorstellt, dass ihre unmittelbare Ursache die Nervenfasern am Rande (oder in der Wand) der Excavation beeinträchtige. Ich denke, dass man aus der grossen Häufigkeit solcher Gesichtsfelder beim Glaukom füglich schliessen kann, dass die nächste Ursache der Sehstörung die Nervenfasern angreift, und dass die Angriffsstelle der Rand oder die Wand der Excavation ist.

Was die Nervenfasern hier angreift, ob Druck und Streckung oder



Fig. 11.



Fig. 13.



Fig. 12.

z. B. Ernährungsstörungen, durch vasculäre Veränderungen bedingt, ist eine andere Frage, von der sich weniger leicht etwas Sicheres sagen lässt und auf die ich daher nicht eingehe.

Bei 6 Glaukomkranken fand ich centrale oder paracentrale Skotome. Die letzteren (absoluten oder relativen) bilden bisweilen kleine Bogen, wie in Fig. 15, über oder unter dem Fixationspunkte. Wenn die Skotome sich vergrössern, gehen sie doch, scheint es, nach aussen nicht über den blinden Fleck hinaus, während sie nach innen bis zur Peripherie sich ausdehnen können. Durch diese topographischen Verhältnisse unterscheiden sie sich von den Skotomen bei Amblyopia intoxic. und Atrophia progressiva.

In der Mehrzahl der ungefähr 60 untersuchten Glaukomfälle fand ich Gesichtsfelder, wie die bisher besprochenen und wie die in Fig. 16, 17 und 18 abgebildeten.

Einzelne Mal[...]h bei I[...]itis (haemorrhagica) Gesichtsfelder gefu[...] ge[...]ngen an einige der hier



Fig. 14.

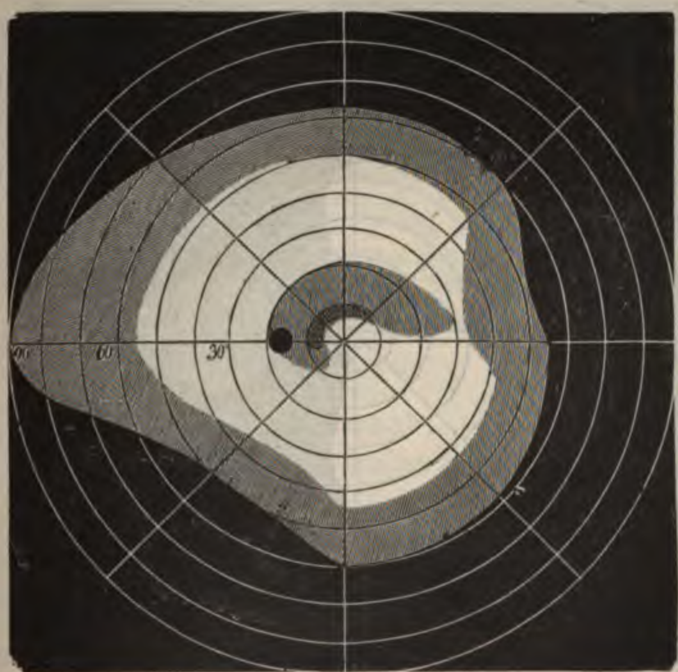


Fig. 15.



Fig. 16.



Fig. 17.



Fig. 18.

beschriebenen erinnern; das ist ganz natürlich, weil eben die Papille und besonders die Retina am Rande der Papille afficirt war. Auch möchte es sich wohl ereignen können, dass eine retrobulbäre Affection des Opticus, Atrophie z. B., ein Gesichtsfeld gäbe, wie jedes der hier beschriebenen. Solches darf jedoch nicht, glaube ich, der Erkenntniss der Eigenthümlichkeit im Wege stehen, dass die Papilla n. optici den Ausgangspunkt der Gesichtsfeldaffection beim Glaukom, wie vielleicht bei keinem anderen Opticusleiden, bilde. Dass eine Chorioiditis Gesichtsfelder geben solle, die mit einer solchen Regelmässigkeit die Ausstrahlung der Nervenfasern von der Papille wiedergeben, kann man, denke ich, als ausgeschlossen betrachten. —

An der folgenden Discussion betheiligten sich die Hrn. Hirschberg (Berlin) und Berry (Edinburgh). —

M. **José Ramos** (Nouveau Mexique):

Des vices de réfraction à Mexico, comparés avec ceux de l'Europe.

C'est un fait indubitable que l'hygiène de l'organe de la vision est un des sujets scientifiques les plus importants pour l'humanité. A mesure que les nations ont avancé dans le chemin de la civilisation, à mesure que les connaissances ont pénetré dans le peuple, et qu'on déclarait l'enseignement obligatoire dans plusieurs pays, on a remarqué que les vices de réfraction devenaient plus fréquents.

On ne saurait certes en imputer la cause au développement de la culture, ce qui serait un paradoxe aussi absurde et inadmissible que celui de ce célèbre penseur qui osa dire que l'instruction fait un malheureux de celui qui la possède. Loin de cela, l'étude attentive et minutieuse des conditions qui président au développement des vices de la réfraction, et l'observation scrupuleuse des règles à en déduire, tendent à atténuer considérablement les inconvénients provenant de la lecture et de l'écriture continuelles, si nécessaires pour l'instruction, qu'elles sont indispensables; et si ces inconvénients existent encore si souvent, cela n'est dû qu'au mépris toujours dangereux des lois de l'hygiène.

Il faut admettre que la conformation congénitale ou héréditaire de l'oeil est une cause puissante dans la production de la myopie. Le Docteur Miard est d'avis que ce vice de réfraction ne saurait se développer de lui-même, s'il n'existait pas dans l'oeil des conditions spéciales de structure; c'est l'amincissement exagéré des membranes enveloppantes qui, soit-il congénital, soit-il héreditaire, facilite dans le plus grand nombre des cas l'élargissement anomal du globe oculaire et par conséquent la myopie. On peut admettre ou nier que cette conformation spéciale de l'oeil soit une des causes du vice de réfraction, mais il est hors de doute, que la prédisposition individuelle et celle de la race y sont pour beaucoup. Les études spéciales que j'ai faites de ce vice à Mexico, démontrent l'influence remarquable que la race d'un côté, et certaines conditions hygièniques de l'autre, exercent sur la production et le développement de la myopie.

Je ne veux pas anticiper sur aucunes de mes conclusions, et afin d'être aussi bref que mon sujet me le permet, je commencerai par diviser la population du Mexique en trois classes au point de vue ethnographique: les diverses races européennes, la race croisée, et les différentes races indigènes. Je n'ai pas à parler des premières, parce que les individus y appartenant sont moins nombreux que ceux des autres, et parce que presque tous les étrangers viennent au Mexique à l'âge de l'adolescence ou à l'âge adulte, pour se livrer à des travaux divers, tandis que mes investigations ont été faites parmi les enfants des écoles, appartenant pour la plupart à la race croisée ou à la race indigène.

Ces investigations furent poussées jusqu'aux écoles supérieures et l'on nota dans chaque cas spécial les inconstances caractéristiques. Le nombre total des élèves examinés est de 2800, dont 2300 appartenaient aux écoles élémentaires et secondaires, et les 500 restants aux écoles supérieures; des 2300 élèves appartenant aux écoles élémentaires et secondaires, 2000 etaient de la race croisée, et les 300 restants de la race indigène.

Dans chaque cas l'on fit une exploration minutieuse, employant premièrement la kératoscopie, et ensuite la méthode de Donders, pour déterminer la valeur exacte des axes amétropes dans le cas d'astigmatisme; on a déterminé seulement l'hypermétropie manifeste sans s'attacher à rechercher l'hypermétropie latente.

Je présenterai ici, pour procéder méthodiquement, les données statistiques, desquelles on doit inférer des déductions naturelles, après les avoir comparées avec les chiffres des statistiques de l'Europe.

Parmi les 2000 élèves de la race croisée examinés dans les écoles élémentaires et secondaires, on trouva 88 myopes, 60 hypermétropes, et 10 astigmates (astigmatisme myopique, quelquefois simple, quelquefois composé, et presque toujours anisométrique), ce qui nous donne la proportion suivante:

Myopie	4,4 p. M.
Hypermétropie . .	3,0 „
Astigmatisme . .	0,5 „

Sur les 300 élèves indigènes, aussi des écoles élémentaires et secondaires, on ne trouva qu'un myope, et deux hypermétropes, ce qui donne cette proportion:

Myopie	0,3 p. M.
Hypermétropie . .	0,6 „
Astigmatisme . .	0,0 „

Sur les 500 élèves des écoles supérieures, on constata que 95 étaient myopes, 30 hypermétropes, et 16 astigmates (astigmatisme myopique simple et composé d'axes inclinés), ce qui nous donne cette proportion:

Myopie	19,0 p. M.
Hypermétropie . .	6,0 „
Astigmatisme . .	3,2 „

Il convient de dire ici qu'on ne trouva qu'un seul cas d'astigmatisme mixte; les axes inclinés relativement à l'oeil étaient, comme d'habitude, perpendiculaires entre eux; l'amétropie avait la même valeur dans le méridien myopique et dans le méridien hypermétropique.

J'eus l'occasion d'observer chez un élève âgé de dix ans, la luxation congénitale des deux cristallins. Elle était plus marquée dans un des yeux que dans l'autre; dans l'oeil droit, le bord supérieur du cristallin surpassait légèrement le centre de la pupille; dans l'oeil gauche, il laissait libre la lentille, environ le tiers supérieur du champ pupillaire; le contour du cristallin était gris-vert, très marqué, et semblait opaque à première vue, ce qui était simplement dû à un effet de réfraction irrégulière; car un examen plus attentif démontra que la lentille cristallinienne était parfaitement diaphane.

En pratiquant l'examen ophthalmoscopique avec une lentille biconvexe interposée, le résultat de l'observation était très différent, selon qu'on regardait à travers le cristallin déplacé, ou par l'espace que celui-ci laissait libre; dans ce dernier cas, l'image de la pupille paraissait circulaire et de dimensions plus étendues que quand on l'examinait à travers la lentille cristallinienne luxée; alors le disque optique offrait la forme d'une ellipse allongée irregulièrement, ce qui, sans aucun doute, était dû à un effet d'astigmatisme irrégulier, déterminé par le déplacement anormal du cristallin. J'espère que cette observation ne sera pas jugée hors de sa place, et par sa rareté, et par cette circonstance qu'elle se rapporte à une double luxation du cristallin. Je ne connais pas d'autre cas de cette espèce dans la République mexicaine, hormis un très ressemblant, observé à Guadalajara par l'opthalmologiste M. le Docteur Carmona y Valle, qui examina aussi le cas dont je viens de parler.

Il est temps de dégager les réflexions qui découlent nécessairement de l'étude attentive de nos données statistiques, et je juge utile d'établir trois points principaux: I. La rareté de l'amétropie, et très spécialement de la myopie, chez les élèves, en les comparant avec les chiffres de l'Europe. II. La rareté encore plus grande de ce vice de réfraction, dans la race indigène. III. Sa fréquence relative très remarquable chez les élèves des écoles supérieures.

I. Si l'on compare mes chiffres avec ceux de l'Europe, avec ceux de M. le Professeur Cohn de Breslau, par exemple, on remarquera une différence sensible. Cet observateur si distingué trouva en effet 7 p. M. de myopes chez les enfants des écoles élémentaires, et 10 p. M. chez ceux des classes moyennes, tandis qu'à Mexico, ainsi que je l'ai déjà dit, je n'ai trouvé que 4,4 p. M., parmi les élèves des écoles élémentaires et secondaires pris ensemble. Quelles pourraient être les causes probables de cette différence? A mon avis, deux circonstances occasionnent principalement une proportion si exiguë de la myopie, et ma manière de voir se trouve corroborée, je pense, par la comparaison des résultats obtenus dans les trois séries d'observations.

Tous les hygiénistes s'accordent pour déclarer que les efforts oculaires continuels dans la vision de près jouent un rôle important dans la pathogénie de la myopie. Personne ne doute que la lecture et l'écriture sont plus dangereuses que d'autres exercices, parce qu'il est indispensable, en lisant et en écrivant, que le regard change sans cesse, et que les efforts de l'accommodation soient ininterrompus.

Beaucoup de circonstances contribuent à rendre ces efforts oculaires encore plus nuisibles; la distance du livre et du papier, la hauteur relative du siège et de la table, la lumière etc., doivent être minutieusement calculées parce que, si l'on dédaigne d'y faire attention, l'influence funeste de l'oubli des préceptes hygiéniques, viendra s'ajouter à celle de la vision de près, et le résultat sera encore plus à craindre. On ne saurait exagérer l'importance spéciale du système d'éclairage; tous ceux qui se vouent à l'hygiène de la vue, ont considéré cette question avec une attention particulière et, de leurs études aussi sérieuses qu'intéressantes on a déduit les régles pratiques auxquelles doivent satisfaire la nature, l'intensité, et la disposition de la lumière naturelle, ainsi que la distribution plus opportune de la lumière naturelle pendant les travaux de l'école. Ces investigations assidues ne doivent pas étonner ceux qui savent que la théorie et l'expérimentation ont demontré que la congestion intra-oculaire et les contractions exagérées des muscles droits qui accompagnent les efforts de l'accommodation, quand on regarde de très près, sont des facteurs puissants dans la production de la myopie. On a prouvé d'ailleurs que ces facteurs agissent d'une manière encore plus accentuée, quand l'eclairage est insuffisant ou mal distribué, parce que, dans ce cas, l'oeil est obligé de faire de plus grands efforts.

Or, si l'on compare les conditions si différentes où se trouvent
écoliers de l'Europe et ceux de Mexico, les différences dans
tiques de la myopie, ne nous surprendront pas aut
abord. Sur les latitudes européennes, il est indispe
travaillent avec la lumière artificielle, pendant

et la lumière naturelle n'est jamais aussi intense en Europe que dans nos pays intertropicaux. A Mexico, les devoirs de l'école finissent même au coeur de l'hiver, bien avant que la lumière du jour ne commence à disparaître; on ne songe pas à employer dans les écoles l'eclairage artificiel, parce qu'il est totalement inutile, la lumière du jour etant égale et abondante. Pour ce qui concerne le mobilier de l'école, il est conforme aux meilleurs modèles d'Allemagne et des Etats-Unis. Notre Gouvernement, convaincu du pouvoir immense de l'instruction nationale, fait de puissants efforts pour la répandre par les méthodes et avec l'outillage plus récemment accrédités dans les pays, qui vont à la tête de la civilisation.

Si nous considérons donc les progrès accomplis dans cette branche, qui sont les mêmes qu'en Europe; si de plus nous réfléchissons que nous jouissons de l'immense avantage de ne pas avoir besoin de lumière artificielle, la lumière naturelle suffisant toujours, on ne trouvera nullement étonnant que la myopie dans nos écoles soit relativement rare, les causes efficientes de ce vice de réfraction étant réduites au minimum.

II. Si l'on ajoute à cela l'influence ethnologique, on aura trouvé encore une explication pour cette différence. Si les statistiques générales de la myopie en Europe diffèrent notablement de celles de Mexico, cette différence s'accentue de beaucoup, quand on ne fait entrer en ligne de compte dans les dernières que celles de la race indigène. J'ai déjà dit que, dans cette race, la myopie représente 0,30 p. M. des cas observés. On ne pourrait pas objecter que cela est dû au manque d'instruction de la race indigène, et conséquemment à l'absence des efforts d'accomodation qu'exige la vision de près. C'est avec dessein que j'ai choisi pour mes statistiques des indigènes qui fréquentent les écoles, et s'y trouvent aussi exposés à la myopie que les individus de la race croisée. On peut donc facilement comparer les résultats, et l'on sera forcé de convenir que la grande différence des statistiques ne peut être expliquée que par une influence ethnologique spéciale.

Pour confirmer ces conclusions, je dois ajouter que, parmi plus de deux milles malades, affectés de diverses lésions oculaires, que j'ai traité dans ma clinique ophthalmologique, dont quelques-uns souffraient des vices de réfraction, je n'ai pas eu l'occasion d'observer un seul cas de myopie chez les indigènes. Les individus de cette race ont la réputation de jouir d'une vue privilégiée, et de pouvoir en user à grande distance, et cela est bien loin d'être une exagération.

On pourrait m'objecter avec raison, que les indigènes indolents de leur nature, se résoudraient difficilement à visiter ma clinique, pour consulter sur un vice de réfraction; mais le fait reste toujours certain que, parmi un si grand nombre de malades, il me fut impossible de trouver un seul cas de myopie, bien que je le cherchasse sans cesse, entre les indigènes que j'eus en traitement pour d'autres affections oculaires; et l'on ne peut non plus mettre en doute le fait avéré de la rareté de la myopie chez les élèves indigènes des écoles.

Les observations du Docteur Licéaga, sur 1151 individus, affectés de diverses maladies oculaires, examinés à l'Hôpital de l'Enfance de

Mexico, et dans la consultation publique, nommée „Consultorio Licéaga“, tendent aussi à démontrer la rareté des vices de réfraction, non-seulement chez les indigènes, mais encore chez les classes pauvres du Mexique, ce qui s'explique par l'absence, parmi ces classes, des habitudes telles que la lecture et l'écriture assidues, aidée d'ailleurs par l'inmunité qui semble, dans cette affection, caractériser la race.

III. L'étude de la série des écoles supérieures vient corroborer cette vérité que, si l'influence de la race est très importante, celle de l'hygiène de la vue ne l'est pas moindre, spécialement dans tout ce qui se rapporte à l'éclairage. Il arrive que les élèves de ces écoles étant, pendant la plus grande partie des heures de lumière naturelle, occupés dans leurs classes et dans les exercices de leurs études, ils doivent consacrer une partie de la nuit à la lecture, et ils ne prennent pas garde, en général, aux précautions recommandées par l'hygiène. Il y en a beaucoup qui ont la mauvaise habitude de lire couchés; la lumière dont ils se servent est presque toujours insuffisante, et quand le temps des examens approche, ils prolongent leur veille très avant dans la nuit, mettant ainsi de leur côté tout ce qu'il faut à la myopie pour se produire et se développer. On a constaté, dans cette série, une moyenne de 19 p. M. de myopes, ce qui est encore un chiffre modéré, si on le compare avec celui de Cohn, qui trouva 26 p. M. de myopes parmi les élèves des gymnases à Breslau; cependant la proportion à Mexico est très grande, si on la compare avec le chiffre des élèves des écoles élémentaires et secondaires, qui n'exigent pas des travaux dans la nuit; ce chiffre, comme on se le rappelle, n'est que de 4,4 p. M.

Une si remarquable différence démontre clairement, dans mon opinion, l'influence souveraine de la lumière dans la production et le développement de la myopie; l'influence ethnologique tend à réduire le chiffre de ce vice de réfraction, balançant jusqu'au possible, sans parvenir à les annuler, les effets nuisibles du manque d'hygiène.

La myopie, presque inconnue chez les indigènes illettrés de Mexico, est encore très rare parmi ceux qui ont cultivé leur intelligence, devient plus fréquente dans la race croisée, qui reçoit son éducation dans les écoles élémentaires et secondaires, et augmente dans une proportion digne d'être remarquée, chez les étudiants des écoles supérieures, qui emploient la lumière artificielle, et qui appartiennent presque dans leur totalité à la même race, quoique ces deux chiffres soient encore loin de ceux qu'accusent les statistiques de l'Europe.

Je dois citer ici, à l'appui de mes conclusions, l'opinion que voulut bien me communiquer en particulier M. le Docteur Carmona y Valle, qui s'occupe d'ophthalmologie et qui dans son expérience de trente ans à la capitale du Mexique, a eu aussi l'occasion d'observer la rareté de la myopie dans les classes pauvres de la ville, et très spécialement, chez les indigènes.

L'étude des faits qui précèdent a, à mes yeux, une double importance; 1° parce que ces faits concourent à élargir les connaissances actuelles sur la myopie dans les diverses contrées du globe, en donnant une idée de la distribution [illegible] ...hique du vice de ré[illegible]

et en nous faisant voir, par induction, les circonstances qui contribuent à le déterminer et à l'aggraver; pour ce qui concerne le Mexique j'ose espérer que mes observations sur des faits inconnus ou très vaguement connus en Europe, ne seront pas entièrement sans utilité pour cette espèce d'études.

II. Parce que ces faits viennent confirmer certains principes dictés par l'hygiène, très spécialement dans ce qui se rapporte à l'influence de l'éclairage défectueux, sur la production et le développement de la myopie, il faut penser que ce vice de la réfraction tend chaque jour à augmenter, par suite des progrès incessants de l'instruction publique dans tous les pays civilisés. Il faut aussi se rappeler que la myopie, quand elle arrive à un certain degré, cesse d'être une simple incommodité, pour devenir un vrai malheur, autant parce qu'elle diminue de beaucoup la puissance visuelle, que par les accidents très fréquents qui arrivent dans le cours de la maladie (staphylome postérieur, chorioïdite, cataracte chorioïdienne etc.). On comprend facilement qu'il est réellement nécessaire de s'efforcer d'amoindrir les circonstances favorables au développement de la myopie, parce qu'il serait vraiment malheureux, qu'un bienfait tel que la diffusion de l'instruction, dût être acheté au prix d'une maladie si gênante.

Je crois pouvoir arriver après l'exposition qui précède aux conclusions suivantes:

1. L'influence ethnologique est très puissante dans la production et le développement de la myopie. Dans la race indigène du Mexique ce vice de réfraction est très rare; il est plus fréquent dans la race croisée, mais cette fréquence est bien loin encore de celle que constatent les statistiques des races européennes.

2. La vision de près, avec l'éclairage artificiel plus ou moins défectueux, est un facteur considérable, dans la production de la myopie; s'il est vrai que cela n'est nullement un fait nouveau dans la science, il concourt à confirmer ce qu'on savait depuis longtemps, en démontrant que même chez les races peu prédisposées, comme celle du Mexique, à ce vice de réfraction, il se présente avec une fréquence relative, quand on exerce pendant longtemps la vision de près, avec l'éclairage artificiel, le fait étant avéré que la myopie devient plus rare à mesure qu'on n'emploie que la lumière du soleil, si intense aux pays inter-tropicaux.

3. L'influence ethnologique étant impossible à modifier, on doit s'efforcer par tous les moyens, d'améliorer les conditions hygièniques, et très spécialement celles qui ont rapport à l'intensité et à la distribution de l'éclairage, dans les pays où par suite de leur situation géographique, il est indispensable que les élèves des écoles travaillent avec la lumière artificielle, aussi bien que dans les latitudes comme celle de Mexico, où la lumière naturelle est abondante et durable, même en hiver, mais où les besoins des études obligent de les prolonger jusqu' à certaines heures de la nuit, comme il arrive pour les élèves des écoles supérieures. —

Hr. **Arminski** (Essek):

Das Verhältniss zwischen dem Fernpunkt des Normalmenschen und seinen Beschäftigungen.

Bald nachdem Stellwag und Donders gezeigt hatten, dass Hyperopie in Wirklichkeit vorkommt, wurde diese Refraction in überraschender Zahl constatirt. Trotzdem wir bis heute daran festhalten, die Emmetropie sei das Normale, wurde doch erkannt, dass die sogenannten Anomalien fast die Regel bilden. Je vollkommener unser Wissen von der Refraction wird, je umsichtiger die Untersuchungsmethoden werden, um so mehr engt sich die Zahl der Emmetropen ein.

Die Eintheilung von Donders folgte physikalischen Betrachtungen, und da mussten natürlich die Abweichungen von der Emmetropie als fehlerhaft, als viel unvollkommener gelten.

Die Muskeln und Lider, die Lichtschirme und Auffangapparate sind aufs Beste eingerichtet. Die stetig wirkenden Kräfte, die dem Vogel Flügel und dem Menschen ein entwickeltes Gehirn gaben, sie wirken gewiss so, dass auch die Länge des Bulbus sich längst bis zum Möglichen vervollkommnet hat, und dass wir einen abweichenden Bau anstaunen sollten, wie einen Situs inversus viscerum. Die Auslese einer gewissen Nachgiebigkeit der Sklera ist eine Kleinigkeit, wenn sie geeignet ist, das Sehen zu erleichtern. Halten wir jedoch Umschau unter den Thieren, so finden wir das Normalauge selten. Das Fischauge hat sich dem wenig verschiedenen Medium angepasst, in dem es lebt. Aber es ist hyperopisch. Mit Ausnahme einiger Thiere, die nur ganz nahe zu sehen haben, der Kaninchen zum Beispiel, herrscht Uebersichtigkeit vor. Die Vögel sind hyperopisch. Ebenso haben Pferde eine Hyperopie von 1—2 Dioptrien. Und wie sicher gehen diese bei schwächster Beleuchtung! Nach Berlin haben sie auch eine bedeutend bessere Tiefenwahrnehmung, als der Mensch.

Auch vom Menschen wissen wir, dass Leute, die ausgezeichnet die Contouren entfernter Gegenstände erkennen, Schiffer, Wüstenbewohner, übersichtig sind. Es ist bekannt, welch' kleine Winkel solche Leute differenziren, deutlich sehen, wo wir nur eine graue Schmiere herausrechnen können. Humboldt berechnete die Grösse des Gesichtswinkels, unter dem die Indianer einen Mann mit freiem Auge früher sahen, als er selbst mit seinem Fernrohr, auf 7 Secunden.

Auf der Stufe, auf der der Mensch gewöhnlich stehen bleibt, wo auch sein Gehirn aufhört sich fortzubilden, — es ist dies übereinstimmend um das 20. Lebensjahr herum, — ist er überwiegend schwach hyperopisch. Den Grad können wir kaum bestimmen. Der Neger bleibt schon um das 15. Lebensjahr herum in der Entwickelung stehen. Je höher die Rasse, um so länger entwickelt sich der Einzelne. Auch die Frauen bleiben zurück. Auch bei Gymnasiasten stockt oft das Talent bereits zur Pubertätszeit, sie sind fertig, können nicht weiter. Die grosse Mehrzahl der Menschen hat also nicht die Fähigkeit, eine gewisse Stufe zu überschreiten, und diese Stufe hat für uns maassgebend zu sein.

Derselbe Erismann, [illegible] chtet, dass die Europäer, wenigstens in den Stä[illegible] [illegible] nerationen alle kurzsichtig sein

werden, hält auf Grund einer grossen Statistik Hyperopie für die normale Refraction des jugendlichen Auges. Die Militärpflichtigen können wir ruhig als den Durchschnitt der Bevölkerung annehmen, ihr Wachsthum ist so ziemlich abgeschlossen. Da fand Seggel unter 3120 Soldatenaugen, von denen 72 pCt. eine übernormale Sehschärfe hatten, an 1500 Hyperopen. 1553 wurden als normalsichtig befunden, doch waren wahrscheinlich auch unter diesen Fernsichtige, vielleicht auch unter den kurzsichtig Befundenen. Stilling sagt: „Man muss vermuthen, dass unter der grossen Zahl schwacher Myopen viele Hypermetropen verschiedenen Grades versteckt sind."

Ein so äusserst versirter Beobachter, wie E. v. Jäger, fand Myopie unter den Neugeborenen häufig, und da staunte die Gelehrtenwelt, dass doch 17 pCt. H. da seien. Nicht lange, und der Bau der Kinderaugen wurde als fast durchgehends fernsichtig erkannt. Ely, Ulrich, Janik, Bjerrum, Schleich, Königstein, Horstmann stimmen hierin überein. Aber die Augenaxe des Neugeborenen verhält sich nach Hirschberg nicht viel verschieden von der des Erwachsenen, wie 18 zu 24, und bald, in den ersten Lebensjahren, wird das volle Maass erreicht. Selbst Cohn giebt zu, dass sich die Zahl der Hyperopen vom 6.—13. Lebensjahre nicht verringert. Bei 457 Negerkindern im Alter von 5—19 Jahren fand Callan mit Spiegel und Selbstatropinisirung 90 pCt. Hyperopie. Cohn atropinisirte 189 Dorfkinder im Alter von 6—13 Jahren, 188 waren hyperop.

In verhältnissmässig jungen Jahren, schon vom 40. Jahre an, wird aber selbst aus dem Auge, das als emmetrop gilt, ein presbyopisches. Wenige bleiben also für die Rechnung. Abgesehen davon, dass es wegen des Astigmatismus keine wirkliche Emmetropie giebt, — das Verhältniss des Astigmatismus zu den Anomalien der Refraction ist noch wenig sicher, — waltet da noch eine Menge von Bedenken, ob nicht viele dieser Augen doch den Hyperopen zuzuzählen sind, — Bedenken, die als Haarspaltereien erscheinen könnten, wenn die Emmetropie in der Mehrzahl wäre, aber erwogen werden dürfen, sowie sie nicht mehr das Herrschende ist. Früher glaubte man allgemein, die Accommodation werde durch die äusseren Augenmuskeln beeinflusst. Und auch jetzt will man die Convergenz, also den Zug und Druck der Musculi recti interni als Entstehungsursache der Myopie herbeiziehen. Gewiss ist, dass die sechs Muskeln wohl geeignet sind, einen steten Druck auf das Auge auszuüben. Ausser den animalischen Muskeln kommen die organischen in Betracht. Reizung des Sympathicus drängt den Bulbus hervor. Der Tonus ist ein stetiger, ebenso wie der Tonus der Muskeln, die uns aufrecht erhalten. Selbst das Offenhalten der Lidspalte giebt einen Tonus. Nach Schneller liegt bei jugendlichen Augenpaaren der Nahepunkt bei gesenkter Blicklinie näher, als bei wagerechter, und zwar ohne Pupillenverengerung und Krümmungsänderung der Hornhaut. Doch auch die inneren Muskeln sind noch lange nicht gemessen. Bekannt sind die Beobachtungen von Jacobson und Burow bei Diphtheritislähmung. Sie zeigen jedenfalls, dass der Ciliarmuskel sehr tückisch ist. Das giebt alles mit der schwankenden Füllung des Auges ein sehr complicirtes Widerspiel der Kräfte. Es ist auch bei Aphakie noch gar nicht ausgemacht, ob nicht eine Accommodation besteht. Weiterhin

ist auch die Lage der percipirenden Schicht der Retina nicht gewiss. Die Innenglieder der Zapfen verkürzen sich nach Engelmann unter dem Einfluss des Lichtes, und nach Borysikievicz besitzen Löwen und Tiger gar keine Stäbchen-Zapfenschicht. — Nun geht aber die Sage, das hyperopische Auge sei ein unentwickeltes. Nichts spricht dafür. Während die wirklich unentwickelten Augen, die mit Kolobomen u. s. w., in sehr grossem Procentsatze Katarakte bekommen, ist das hochgradig hyperopische fast immun gegen Staar. Dass der Mikrophthalmus hyperop ist, beweist gar nichts, da die Mehrzahl der Menschen es ist, und wir können doch nicht mehr als drei Viertheile der Lebenden für unentwickelt halten. Das Auge könnte sich ja leicht entwickeln. Seine Accommodationsbreite ist sogar die grösste, also ist sein Muskel der am meisten entwickelte. Auch Zerstreuungskreise verarbeitet es besser, als allgemein zugegeben wird, also ist auch die Netzhaut, diese Ausstülpung des Gehirns, bei ihm mehr, als bei der Emmetropie, entwickelt, vielleicht auch die Adaptation besser.

Wenn eine Thatsache evident ist, so ist sie unerbittlich, und wir haben nur nach ihren Gründen zu forschen. Hirschberg sagt: „Es ist ganz unrichtig, für Frösche und Fische Emmetropie — herauszuintegriren". Es ist vielleicht auch für den Menschen unrichtig. Mauthner fand auch, dass die Rechnung nicht stimmen will. Ich verweise auf seine ausführlichen Berechnungen, wonach das schematische Auge von Listing, trotzdem es von Helmholtz zweimal umgeändert wurde, um mindestens 2 mm zu kurz ist. Nach Mauthner ist der Werth der Linse zu hoch veranschlagt. Die Linse hat aber den Werth, und Helmholtz zeigt sogar, dass sie ausserhalb des Auges noch dicker ist. Es sind eben Durchschnitte übersichtiger Augen dem Schema des emmetropen angepasst.

Die Vortheile der Hyperopie sind freilich nicht klar, aber sie sind gewiss vorhanden. Nach Knapp ist die Retinalfläche zusammengezogen, das Bild ist kleiner, aber ein undeutliches Bild wird schärfer. Das Verhältniss zwischen Accommodation und Convergenz ist ein den Bedürfnissen besser, als bei Emmetropie, entsprechendes. Da gewöhnlich der Winkel α grösser ist, als bei Emmetropie, so braucht für binoculäre Einstellung eine geringere Anspannung der Recti interni gefordert zu werden. Der Bulbus kann auch mehr nach innen gewendet werden, hat kleineren Widerstand bei Seitenbewegungen, er wendet den Gegenständen seine Breitseite zu. Diese leichte Beweglichkeit ist vielleicht von Nutzen, indem bei ungenügendem Licht Summationsbilder entstehen, wie wahrscheinlich auch beim Nystagmus. S. Exner fand bei Lampyris splendidula, dass sich an 30 Hornhautfacetten an der Erzeugung eines Bildpunktes betheiligten. Bei starker Beleuchtung aber, wo weniger Facetten zweckmässiger sind, ordnet sich das Pigment um dieselben anders, und es betheiligen sich nur wenige. Fleischl fand, dass die Nervenfasern in grosser Ueberzahl gegen die Zapfen sind, so dass jeder Zapfen zu mehreren Nerven leitet. Er schliesst daraus, dass peripherisch geringe Sehschärfe ist, aber grosse Fähigkeit Be-
gen wahrzunehmen. Das ist im Kampfe ums Dasein
tigste, da ja die Macula lutea erst beim Affen
rung ist die Hauptsache. Die Hyperop

ungenügende Eindrücke geistig zu verarbeiten, und überraschen oft dadurch. Donders kann diese immense Fähigkeit, hochgradige Zerstreuungskreise zu verarbeiten, sich nicht erklären und nennt sie mysteriös. Dies könnte eine Andeutung geben, warum Hyperopen in der Dunkelheit im Vortheil sind. Der Durchmesser der Zerstreuungskreise wächst bei enger Pupille sehr langsam, er kann vielleicht zu Tiefenwahrnehmungen benutzt werden, ebenso wie der Wechsel der Beleuchtung bei Accommodation, die mit Irisspiel in Verbindung ist. Der stärker ausgebildete Ciliarmuskel hat mehr Gefühl für Veränderungen an der Grenze des Sehens. Nach Donders kommt der Veränderung der Linse bei längerer Augenachse ein geringerer Werth zu. Der Muskel kehrt immer zu seinem Tonus zurück, auch wenn man corrigirende Gläser vorsetzt; selbst bei Neugeborenen contrahirt sich der Ciliarmuskel stark. Auch bei Myopen ist eine starke Contraction häufig, nur resultirt sie da aus zu starken Anforderungen. Diesen passt sich das Auge langsam an, aber auch nur langsam wieder ab. Bei Hemeralopie bemerkte Alfred Gräfe eine Erschwerung der Convergenzbewegung und auch eine bei abnehmender Beleuchtung eintretende Beschränkung der Accommodation. Beides ist also für das deutliche Bild von Wichtigkeit. Möglicherweise würden bei einem ganz deutlichen Bilde sich thermische Einflüsse geltend machen können. Auch beim Schielen zeigt sich, dass undeutliche Bilder mit deutlichen zusammen percipirt werden. Bei Anisometropie behauptet Schneller, dass beide Augen deutliche Bilder verschmelzen, doch ist dies nach Schweigger gar nicht nöthig; das Gehirn verarbeitet auch undeutliche.

Gewiss ist selbst bei den höchsten Graden von Hyperopie die Sehschärfe durch Verkürzung des Bulbus nur wenig beeinflusst. Die überwiegende Zahl der Menschen kommt ganz gut aus mit ihren Augen. Ich sah eine Reihe von Soldaten, die auf beiden Augen atropinisirt waren und dabei ihre Arbeiten ganz gut verrichteten. Gegenüber der grossen Zahl der Ametropen ist die Zahl der Refractionsanomalien auf den Kliniken verhältnissmässig gering. Aber die Asthenopie! Das ist ein anderes Capitel. Wir leben in einer Uebergangszeit, in der der Kampf ums Dasein alle Organe anspannen macht. So lange als möglich passt sich das Auge des Naturmenschen den geänderten Anforderungen an, es variirt innerhalb seiner Art. Wenn dies aber nicht mehr möglich ist, entwickelt sich eine neue Augenart. Die eine Art Ellipsoid wandelt sich in die andere um. Dies geschieht verhältnissmässig rasch. Die Anforderung an die Nahearbeit ist überall, nicht nur in der Schule. Wie überall in der Natur sind die Uebergänge am wenigsten zum Fortbestand geeignet und daher selten vorhanden. Die Entwickelung der Vögel aus den Reptilien ist sicher, aber die Uebergänge sind kaum bekannt; ebensowenig von den Thieren zum Menschen. Aus dem Verachteten wird Herrschendes. Dass wir doch viele Emmetropen zählen, ist die Folge der sehr complicirten Verhältnisse, so dass Viele, wenn die Entwickelung erstarrt, unter den äusseren Einflüssen ihre Natur aufgegeben, aber noch keine neue Sicherheit erhalten haben. Aus Verhältnissen, die im Allgemeinen ähnlich denen der Maori oder der Indianer sind, gelangt eine Minderzahl unmittelbar in die Umformung zu Gelehrten; da bleiben gar Viele auf halbem Wege. Jeden-

falls hat die Emmetropie die Vortheile der Hypermetropie verloren und die der Myopie nicht erhalten. Es ist die Grenze zwischen den zwei normalen Refractionen, möglicherweise nur eine mathematische Linie, die in der Wirklichkeit nicht vorkommt.

Im Kampfe gehen aber viele Augen zu Grunde. Viele überschreiten die Grenzen jener Kurzsichtigkeit, die Donders nicht aus der Welt schaffen möchte, auch wenn ihm die Macht dazu gegeben wäre, die Brücke die unermüdliche nennt. Hyperopie hat keine Gefahren im Gefolge, denn sie ist das Stabile, Ererbte, wie Jedem gewiss ist. Bei Myopie gehen aber die Ansichten über Vererbung weit auseinander. Jedenfalls existirt eine sehr grosse Zahl nicht ererbter. Gärtner fand unter den Tübinger Studenten 81 pCt. Myopen. Bei der zahlreichen Statistik für Erblichkeit darf nicht vergessen werden, dass viele Kinder in den gleichen Lebensverhältnissen, wie die Eltern, sich befinden. Auch Loring und Javal verlangen Untersuchungen bei Veränderung der Existenzbedingungen. Bei 1—2 Generationen mag die neue Form eine schwankende sein und erst allmählich sich befestigen.

Die geringe Zahl, die bereits in den allerersten Lebensjahren kurzsichtig wird, darf kaum hierhergerechnet werden. Sie dürfte pathologisch sein, ähnlich dem Hydrocephalus, der nicht mit kräftiger Schädelbildung verglichen werden kann. Auch das kann natürlich ererbt sein. Vererbt sich doch nach Jäger selbst das Detail der Coni, und da mag bei solchen Fehlern infolge derselben Längenwachsthum entstehen. So erklären sich vielleicht auch die Befunde von Schneller, der bei erblich belasteten Myopen häufig Coni und Staphylome fand.

Dreierlei sind also die Ursachen der Kurzsichtigkeit: erworben, ererbt und nur eine gewisse Disposition ererbt. Wird die neue Art nicht durch mehrere Generationen befestigt, so geht sie wohl in der Mehrzahl wieder unter. Nur wird sie leichter wieder hervorgerufen. Nach Cutter bekamen in einer japanischen höheren Schule 23 pCt. Sehstörungen während des Cursus von 4 Jahren, die sie zur Fortsetzung der Studien untauglich machten. Von den Eintretenden waren 29,5 pCt. Myopen, aber in allen Classen fanden sich 54 pCt. So sind Masern und Syphilis verheerend, wo sie eben erst auftreten.

Die nicht strebsam sind, werden nicht myop, aber auch nicht gelehrt, ich meine natürlich nur das Buchwissen. Und insoweit hat Javal mit seiner Behauptung Recht, dass nur die Myopen in der Schule bleiben, — es ist die Auslese der Fleissigen. Wirken die Schädlichkeiten fort, so wird die Myopie progressiv. Aber das ist doch die Ausnahme. Die höheren Myopien sind nicht häufig. Alle anderen sind Arbeitsmyopien, ein im Kampf errungener Vortheil, — auch die geringen Grade bis 2° Dioptr., die Tscherning für eine physiologische Varietät hält. Es findet sich gewöhnlich nur ein schmaler, scharf begrenzter Conus oder gar keiner. Wenn Cohn besorgt fragt: „Wo ist der Nachweis geliefert, dass sie nicht später bedenklich werden?" so ist doch erst das Gegentheil zu beweisen. Zwar zeigt für die deletären Formen Horner, dass sie gewöhnlich erst zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre sich entwickeln. Das sind eben Formen, welche im Kampfe zu Grunde gehen. Man soll daher gewiss den Kampf erleichtern, alle

Hindernisse hinwegräumen, denn das Kindesauge ist eine gar zarte Pflanze.

Keinenfalls jedoch ist die grosse Verbreitung der Myopie, die als Symptom eines hohen Kulturzustandes gelten dürfte, bedenklich. Unsere fünf Sinne sind genau auf das eingerichtet, für was wir sie benöthigen. Die geringsten Eindrücke erzeugten den feinsten Sinn. Wie immer, entstand aus Mangel Fortschritt. Für Entfernungen ist das Auge eingerichtet, weil in der Nähe die anderen Sinne functioniren. Auch die Myopie entsteht aus Bedürfniss. Wenn Seggel die Sehschärfe bei Myopie herabgesetzt fand, so wendet Stilling mit Recht ein, dass das vielleicht nur für die Ferne der Fall sei, während sie für die Nähe erhöht sei.

So wie die Verhältnisse Brustkasten und Schädel formen, so auch Platymorphen und Bathymorphen. Da ist die Nation und Orbitalformation wenig maassgebend. Das Verhältniss zwischen Auge und Orbita ist nicht, wie zwischen Kopf und Becken, denn die Unterschiede in den Maassen sind gegenüber der relativ freien Beweglichkeit nicht von Bedeutung, trotzdem Donders für die verschiedenen Refractionen Gesichtsformationen aufgestellt hat.

Die Art des Uebergangs hat noch viele dunkle Punkte an sich. Im Kindesalter, zwischen dem 3. und 7. Lebensjahre, hilft sich der nahestehende Hyperope zumeist durch Schielen, da die Verhältnisse für eine Umwechselung noch zu ungünstig liegen. Ist im Alter des Wachsthums die Gelegenheit nicht ausreichend gegeben, sich auf den neuen Gleichgewichtszustand einzurichten, ist der Körper fertig krystallisirt, dann macht ihm das Nahesehen später Beschwerde, wenn der Muskel nicht mehr stark turnen kann. Er wird asthenop, seine Constitution wird offenbar. — Die verschiedenen Krampfformen des Musculus ciliaris machen die Beobachtungen zu äusserst complicirten. Sie sind vielleicht Vorläufer einer Verlängerung der Augenachse. Der Uebergang ist schnell und gewiss, ein Uebergang in grösserem Maassstabe zu Emmetropie ist kaum nachgewiesen.

Indem die Verhältnisse des Menschen mannichfacher werden, werden beide Arten von Refraction ungenügend. Da helfen die Brillen. Im Alterthum waren sie wenig bekannt, obwohl die Beobachtung ihrer Wirkung gewiss unzählige Male gemacht wurde. Erfindungen werden erst bei Bedürfniss populär, und wir könnten daher indirect Schlüsse auf die Lebensweise der Alten ziehen. Die Gelehrten hatten in der Ferne nichts zu suchen und die Bauern in der Nähe nichts. Da die Organe sich soweit entwickeln, als es dem Organismus in der Erhaltung Vortheile bietet, so würden wir gewiss Augen mit noch grösserer Accommodationsbreite bekommen, wirklich emmetrope, wenn die Brillen nicht wären. So hat der Mensch im Laufen sich nicht entwickelt, weil das Pferd ihm das ersetzte.

Auch wenn sie durch Gläser gestützt wird, wird die Refraction im Bedarfsfalle höher. Fuchs sah unter dem dauernden Einflusse von Convexgläsern H. in M. übergehen, mit 6 Dioptrien Unterschied. Ohne Glas wächst die Myopie weniger, weil das Auge Fernes nicht sieht, weniger convergirt. Ebenso zeigt Förster, dass sie bei etwas über-

corrigirendem Glase weniger wächst, weil das Auge auf dem bequemen Standpunkt des Hyperopen steht, wenig accommodirt. Es ist wie ein Stativ, das eine Entfernung einzuhalten zwingt, freilich auch ein gewisses Maass im Arbeiten.

Nicht mit Unrecht nennt man den Blick in die Ferne den gedankenlosen Blick. Er ist der sichere, festgefügte, der in der Welt nichts Neues erstrebt. Die Civilisirten sehen schärfer auf Kosten des peripherischen Sehens, sie müssen scharf aufpassen. Auf die mittleren Entfernungen, die es braucht, muss das Auge geübt sein, so entspricht es am besten. Die ist bei Hyperopie anders gelegen, als bei Emmetropie, und daher vielleicht auch ein Vortheil. Die Fussspur, das Baumnest, das Kornfeld ist der Hyperop gewöhnt zu beobachten.

Jedenfalls haben wir die tröstliche Aussicht, dass die Verhältnisse der Myopie, bis die Civilisation in ruhigerem Fahrwasser sein wird, sich verbessern werden. Der Grad der Myopie wird keinenfalls viel zunehmen. Die Städter werden stets durch die nachrückenden frischen Kräfte verdrängt und ersetzt, zum Wohle des Ganzen. Die Hyperopen sind der Born, aus dem sich die Menschheit verjüngt, die Grundlage der Cultur, sie werden stets in der Ueberzahl sein. —

M. **Libbrecht** (Gand):

Du daltonisme au point de vue de l'examen des employés du chemin de fer et de la marine.

Comme j'ai eu l'avantage de le dire au Congrès de Londres, j'avais examiné 8000 employés des chemins de fer et de la marine; lors du Congrès de Copenhague j'étais arrivé au chiffre de 11 000 et aujourd'hui j'en compte 16 500 et 6000 dans ma clientèle privée. L'opinion que j'ai émise alors reste la même, c'est-à-dire que j'ai constaté 2,60 pCt. de daltoniens avec la méthode de Holmgren, contrôlée par ma lanterne, — celle-ci contient un disque mobile et seize ouvertures égales dans lesquelles sont incrustées trois couleurs échantillons et treize couleurs de confusion. Ce disque que l'on fait tourner est placé dans une boîte, éclairée par une bougie, dans laquelle il n'y a qu'une seule ouverture: les seize couleurs passent successivement et le candidat prononce seulement le mot arrêt ou ralentissement, quand c'est le rouge ou le vert qui se présentent. Cet examen n'est donc pas basé sur la dénomination des couleurs, par conséquent beaucoup plus facile. Il va sans dire que l'examen de l'acuité et du champ visuel se font en même temps. J'ai trouvé sept et dix huit pCt. de sujets ne possédant pas l'acuité visuelle normale. L'utilité d'arriver à une solution reste toujours urgente et l'institution d'une commission internationale à l'effet d'établir un mode uniforme d'examen, au point de vue du daltonisme et de l'acuité visuelle et l'admission par les divers pays des mêmes signaux affectant des couleurs identiques, me semble toujours le seul moyen d'arriver à un résultat pratique pour la sécurité du public. —

Fünfte Sitzung.

Donnerstag, den 7. August, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Hr. Wolffring (Warschau).

M. **Nuel** (Liège):

De l'endothélium de la chambre antérieure.

(Conf. Archives d'Ophthalmologie X. No. 4 p. 309.)

M. **Boé** (Paris):

De la conduite à tenir en présence d'une panophthalmie à marche aiguë.

La question que je viens soulever devant cette haute assemblée a été particulièrement débattue dans ces derniers temps, comme vous le savez, à l'Académie de Médecine de New-York, à la Söciété ophthalmologique du Royaume Uni et à la réunion de la Société Française d'Ophthalmologie de 1888. Les hommes considérables qui se déclarerent partisans de l'énucléation en plein phlegmon oculaire ne purent rallier à leurs idées les gardiens fidèles de la doctrine de Graefe. Il est certain que la clinique seule ne peut résoudre le problème qu'elle soulève, il doit y avoir plusieurs variétés de panophthalmie plus ou moins dangereuses; notre devoir est de les établir et nous n'y arriverons que par des recherches bactériologiques nombreuses se contrôlant, s'éclairant les unes les autres, venant à l'appui de faits cliniques rigoureusement observés, c'est là un sujet d'études particulièrement vaste et difficile.

La variété qu'il nous importe particulièrement de connaître, est la panophthalmie à marche aiguë.

J'ai fait quelques expériences de manière à la provoquer chez le lapin en injectant soit dans la chambre antérieure, soit dans le corps vitré, du sang putréfié plus ou moins vieux, du pus de tourniole, d'anthrax, de furoncle; enfin du pus d'un malade qui avait une fracture de cuisse ouverte et présentait depuis plusieurs jours des phénomènes d'infection purulente.

Laissant la panophthalmie évoluer, un temps variable, j'énucléais l'oeil, tâche qui n'était pas toujours aisée; quelquefois l'oeil se crevait; quelquefois au moment de terminer l'opération j'incisais volontairement la coque de manière à déverser dans la cavité délétère une partie du contenu, ou bien encore, l'oeil enuclée et ouvert, j'y plongeais le fil de platine stérilisé et je le portais ensuite dans la plaie; chaque fois j'ensemençais avec le pus des plaques de gélatine et d'agar-agar pour en examiner le contenu microbien.

Résultat curieux: dans l'immense majorité des cas je n'ai pu réussir à infecter le lapin; la panophthalmie aiguë n'etait pas infectieuse. Je n'ai pu obtenir l'infection sur trente-deux expériences que deux fois, une fois avec le sang putréfié et une fois avec le pus de l'infection

purulente; encore faut-il ajouter qu' avec cette dernière matière septique fraîchement recueillie je n'ai fait qu'une seule inoculation, tandis qu'avec la première j'en ai fait plus de quinze.

Je vous demande maintenant la permisson d'insister sur ces derniers faits.

Le 21 juillet de l'an dernier j'avais commencé ces expériences depuis quelques semaines, j'injectai dans le corps vitré d'un oeil de lapin un peu de sang putréfié provenant des méninges d'un sujet mort le 6 juillet. Le soir à 8h. étonnante altération; gonflement oedémateux considérable des paupières, la pupille remplie de flocons grisâtres masquant en partie l'iris, un peu d'hypopyon. Le 22 à 10h. du matin pupille complètement obturée, hypopyon considérable; le soir à 4h. j'enucléai l'oeil; dissection très laborieuse, mais l'oeil se creva, pas d'hémorrhagie. 3 jours et demi après l'opération le lapin succombe; la plaie paraissait en bonne voie de cicatrisation. A l'autopsie le foie paraît particulièrement atteint; traînées blanchâtres plus ou moins longues entourées d'un liséré rouge; rien en apparence aux poumons, aux reins ni dans les méninges.

Les cultures sur plaques du sang d'une oreillette du coeur ouverte avec toutes les précautions voulues me donnèrent le streptococque que je portai dans des tubes de gélatine et dont je vous présente un spécimen. Quelques mois plus tard je fis des coupes du foie durci et par la méthode de Gram j'arrivai a constater la présence des cocques dans les capillaires du lobule; on les trouvait surtout en grand nombre à la superficie du parenchyme hépatique. Voici quelques préparations à l'appui des faits que j'avance.

En même temps que je préparais des plaques qui devaient m'accuser la présence du streptococque dans le sang du cocur, j'injectai avec la seringue de Pravaz sterilisée quelques gouttes de ce sang dans le corps vitré d'un nouveau lapin; 8h. plus tard il était survenu déjà une panophthalmie considérable et l'animal mourait vingt-quatre heures après l'inoculation, sans que j'aie tenté la moindre intervention opératoire. Le foie présente encore les lignes caractéristiques. Nouvelle injection du sang du coeur de ce second lapin dans le corps vitré de l'oeil d'un troisième, mort 36h. après l'infection; mêmes taches à la surface du foie.

Il est assurément curieux de constater que depuis cette époque je me suis efforcé plusieurs fois avec du sang putréfié plus ou moins frais de provoquer une panophthalmie infectieuse; il m'est même arrivé souvent, lorsque je l'injectais dans la chambre antérieure de ne pas même faire suppurer l'oeil. Si la panophthalmie survient, d'abord très intense, elle passe rapidement à l'état chronique; la congestion des parties voisines cesse, il y a détente; lorsqu' après un temps variable je voulais faire des plaques de gélatine avec le pus de l'espace réservé au corps vitré, je les trouvais presque toujours infertiles. Ce dernier fait était bien propre à me rassurer sur la survie post-opératoire de mon lapin.

J'ai fait un grand nombre de fois des plaques sur gélat
ce sang corrompu; j'ai pu isoler un certain
je n'y ai pas trouvé les cocques de la supp

avec les données de M. Grawitz d'après lesquelles les alcaloïdes de putréfaction tueraient les cocques de la suppuration.

Faut-il admettre que la suppuration est due cette fois non à un parasite, mais à un alcaloïde de putréfaction, la seule acception admise il n'y a pas encore bien longtemps? — Sur du sang desséché j'ai constaté la présence des sarcines de l'air. J'attendrai avant de formuler une opinion sur cette variété de panophthalmie d'avoir complété son étude par quelques recherches de chimie biologique. Elle est particulièrement intéressante à connaître, puisque c'est celle que nous pouvons provoquer par des instruments d'amphithéâtre ou simplement par des instruments qui ont déjà servi à d'autres opérations et qui n'ont pas été parfaitement nettoyés. Quoi qu'il en soit, les faits de panophthalmie infectieuse chez le lapin, à la suite d'injections de sang putréfié, ont été exceptionnels. Je n'ai pas besoin d'ajouter que les souris inoculés avec cette matière septique ont succombé pour la plupart à l'infection et que j'ai retrouvé particulièrement dans la rate les petits bacilles classiques.

Dans les cas où j'ai injecté dans des yeux de lapin du pus de tourniole, de furoncle, d'anthrax, j'ai vu se déclarer une panophthalmie à marche essentiellement progressive; la coque oculaire très distendue éclatait très souvent, soit spontanément, soit pendant l'enucléation. — L'animal n'a jamais été infecté. Sur les plaques j'ai pu isoler les staphylocoques albus et aureus, que j'ai ensuite portés dans des tubes de gélatine; ces derniers se trouvent encore dans la chambre de travail de ma clinique.

Pour arriver à reproduire une panophthalmie infectieuse il m'a fallu le 24 jour dernier injecter dans le corps vitré d'un lapin une goutte de pus d'un sujet ayant une fracture de cuisse ouverte et présentant depuis plusieurs jours des phénomènes d'infection purulente. La panophthalmie s'est déclarée le lendemain; les phénomènes d'infection le surlendemain, l'animal est mort au 7ème jour; point d'intervention opératoire. A la surface du foie nombreux abcès métastatiques gros comme un grain de millet; les poumons sont congestionnés. Le poumon droit, sur les bords, est infiltré et la languette triangulaire inférieure a une couleur feuille-morte, très marquée surtout sur la partie plane et très exactement limitée à la partie supérieure par une ligne droite transversale; sur cette partie et à la loupe on voit de nombreuses taches ecchymotiques. La rate paraît également profondément altérée. Le sang du coeur de ce lapin injecté dans le corps vitré d'un autre lapin a determiné encore une violente panophthalmie. — Je me suis abstenu de toute intervention, l'animal a survécu. — Fait encore très intéressant à noter; j'injecte de nouveau dans l'oeil d'un lapin quelques gouttes de ce même pus que m'avait donné 12 jours auparavant une panophthalmie infectieuse; l'oeil suppure, il survient un oedème considérable, je ne suis pas intervenu; l'animal vit encore.

Il résulte de toutes ces expériences que la panophthalmie infectieuse chez le lapin est rare; dans une série de faits j'ai pu montrer que l'agent infectieux était le streptocòcque.

Chez l'homme il est possible qu'une panophthalmie à staphylococques le devienne également; dans certains cas le terrain est ici

plus propice — le fait est accepté de tous — à l'évolution de ce microorganisme.

Je ferai encore des réserves expresses à l'égard du pneumococque de M. A. Fränkel. Toutes les données biologiques nous permettent d'admettre la possibilité d'une suppuration oculaire par le fait de ce microbe; il pourrait même plus facilement que le staphylococque provoquer une infection générale. Dans les examens bactériologiques de panophthalmie infectieuse nous devrons également le rechercher.

Nous aurons à nous demander enfin, pourquoi ce sont des accidents méningitiques qui sont signalés à la suite d'une énucléation en pleine panophthalmie, tandis que dans le cours de ces expériences chez le lapin c'est le foie qui m'a paru principalement atteint.

Dans la panophthalmie infectieuse à streptococques qui fait l'objet principal de cette communication nous avons vu que l'infection pouvait être le fait d'une énucléation qui ouvrait aux streptococques de nombreuses voies de propagation. Nous avons vu encore l'infection se produire spontanément et amener la mort dans les vingt-quatre heures quand le streptococque se trouvait en culture pure, ainsi que je le prenais dans le sang du coeur d'un autre animal lui-même infecté et comme je le constatais d'ailleurs par l'examen des plaques.

Dans la mesure où l'on est autorisé à demander à la bactériologie et à la pathologie expérimentale l'indication de la conduite à tenir en présence d'une panophthalmie à marche rapide, je dirai: Lorsque nous nous trouvons en présence d'une telle panophthalmie, nous ne savons pas si celle-ci est infectieuse; il est irrationnel de penser qu'on va prévenir l'infection par une énucléation hâtive. Cette infection a peut-être déjà lieu au moment où on se dispose à opérer; il faut craindre plutôt d'ouvrir des voies de pénétration aux agents infectieux que retiennent peut-être souvent des thromboses veineuses ou encore, ainsi que l'a dit mon ancien et éminent maître M. le Professeur Leber, l'oedème du voisinage. — Nous savons tous que l'énucléation est particulièrement dangereuse, quand la panophthalmie n'est plus accompagnée d'un simple oedème, mais se complique d'un phlegmon orbitaire. Le mieux est de surveiller attentivement le malade. — Si l'infection spontanée n'a pas lieu, — et les statistiques démontrent qu'elle est fort rare, — quand je verrai que les souffrances du malade sont devenues intolérables, que la coque oculaire est très distendue, qu'elle menace de se rompre, j'interviendrai. Je règlerai ma conduite sur celle du chirurgien qui se trouve en présence d'un panaris infectieux, du médecin qui a à traiter une pleurésie purulente à streptocoques. Je débriderai largement et je ferai faire des lavages très fréquents, de manière à entraîner les germes infectieux, aussi bien ceux qui se trouvent dans la coque oculaire et qui ont déjà perdu sans doute de leur vitalité, que ceux qui se trouvent dans le sac conjonctival et qui peuvent pénétrer dans l'organisme par la plaie opératoire, ou, si je n'ai pu la prévenir, par le point où s'est produit la rupture spontanée. —

An der Discussion betheiligen sich die Herren Pflüger (Bern) und Chibret (Clermont-Ferrand). —

M. **Haensell** (Paris):

L'altération du corps vitré dans le glaucome.

Dans une communication que j'ai faite à la société ophthalmologique de Heidelberg, en 1882, j'ai déjà eu l'occasion d'insister sur le fait, signalé également par d'autres auteurs, que le corps vitré a une structure lamelleuse.

Récemment j'ai réussi, dans mes recherches sur le développement du corps vitré, à pénétrer plus profondément dans l'origine de ces lamelles et à montrer que celles-ci naissent aux dépens de nombreuses branches vasculaires que l'artère hyaloïde envoie sur toute sa longueur au corps vitré embryonnaire.

Les cellules qui constituent les parois de ces vaisseaux capillaires sont réunies entre elles par des prolongements protoplasmiques et forment ainsi un réseau cellulaire dont résultent plus tard les lamelles de la substance vitrée.

Si on colore des coupes fines du corps vitré embryonnaire d'abord à l'hématoxyline d'après la méthode indiquée par Heidenhain, puis très légèrement à l'hématoxyline alunée ou à l'éosine, on peut distinguer dans le protoplasma de ce réseau cellulaire une substance hyaline légèrement colorée et une substance granuleuse plus foncée. — La substance hyaline forme un substratum dont les lacunes sont remplies par la substance granuleuse. Cette dernière est composée de petits grains disposés en rangées qui semblent être analogues aux grains élémentaires du sang embryonnaire, car ils réagissent de la même manière sur les matières colorantes. Ces rangées de grains peuvent être poursuivies dans le protoplasma des cellules formant la paroi des vaisseaux à partir du noyau jusqu'à la limite du courant sanguin d'une part, et, d'autre part, depuis le noyau jusque dans les prolongements cellulaires où elles passent à la cellule voisine.

On peut donc admettre que ces grains venant du sang et traversant les lacunes de la substance hyaline pénètrent dans les noyaux pour passer de là par des voies analogues dans les cellules voisines. Il s'agit donc ici de l'existence de voies intracellulaires dans lesquelles circule, comme dans les vaisseaux sanguins, la substance destinée à la nutrition des cellules.

Cette interprétation trouve un appui dans l'observation du processus par lequel le corps vitré embryonnaire prend après la naissance la forme vitrée et transparente. Cette transformation, comme je l'ai montré ailleurs d'une façon plus detaillée, se produit pendant les premières semaines après la naissance et elle se manifeste par augmentation de la substance hyaline des cellules embryonnaires du corps vitré. De là résulte d'un coté un rétrécissement des lumières des vaisseaux et d'un autre côté l'élimination de la substance granuleuse des cellules.

Si on colore les corps vitrés des nouveau-nés de la manière indiquée plus haut et qu'on les compare avec les corps vitrés d'animaux de plus en plus âgés, on voit qu'à mesure du rétrécissement de leurs lumières, les vaisseaux perdent leur contenu en corpuscules sanguins et

se remplissent d'un liquide qui contient encore les grains en question. En même temps que la substance hyaline augmente et que la substance granuleuse disparaît dans les cellules, les grains disparaissent peu à peu du sang, l'homogénéité et la transparence de la substance vitrée s'accentue et, finalement, au bout de quinze jours environ, on ne trouve plus d'éléments figurés. Lorsque les espaces remplis jusqu'ici de sang et de substance granuleuse sont devenus trop étroits même pour les plus petits éléments figurés, ils sont parcourus par un liquide homogène et incolore. Ces trajets peuvent être mis en évidence dans la substance hyaline sous forme de lignes foncées et d'aspect réticulé par certaines méthodes de coloration et entre autres celles que nous avons indiquées.

Ces expériences m'ont conduit à expliquer les formations particulières que j'ai eu l'occasion d'observer dans le corps vitré d'un globe glaucomateux. Ces formations, comme j'ai pu le constater sur toute une série d'yeux atteints de cécité à la suite de cette maladie, se montrent avec d'autant plus de netteté que le processus glaucomateux à été plus prolongé.

Une coupe équatoriale faite à travers l'oeil mentionné a mis à jour dans le corps vitré un système de membranes vitrées disposées concentriquement autour du canal de Cloquet et séparées les unes des autres par une masse homogène résultant de la coagulation d'un liquide albumineux. Cette masse a pu être enlevée par un léger lavage à l'eau et il a été ainsi constaté que les lamelles relativement épaisses et rigides étaient réunies entre elles par des ponts très fins et à différentes hauteurs et se réunissaient avec les membranes du canal central; de telle sorte que la lamelle la plus rapprochée du centre était aussi la plus courte, tandis que la plus longue se réunissait à la membrane du canal de Cloquet près de l'entrée du nerf optique. Cette lamelle extérieure était separée par un espace de la membrane hyaloïde avec laquelle elle était réunie par de petits ponts, visibles cependant à l'oeil nu. La membrane hyaloïde touchait étroitement à la rétine.

Les relations dont nous venons de parler, étaient particulièrement nettes lorsque j'ai séparé en deux moitiés la partie postérieure du globe congelé par une coupe méridienne faite à travers le canal central et le nerf optique et que j'ai dégelé les deux moitiés dans de l'eau chaude.

Sous le microscope ces lamelles vitrées ainsi que les ponts qui les réunissent, apparaissent formées d'une substance hyaline sans structure qui réagit sur les matières colorantes de la même façon que la substance hyaline du corps vitré embryonnaire ou de celui de l'adulte. Les colorations ont mis à jour dans cette substance, mais seulement dans certaines régions, des contours fins en forme de filets que j'ai reconnus être des voies intracellulaires rétrécies.

L'oeil en question provenait d'un sujet mort à l'hospice des Quinze-Vingts, où il avait été admis 10 ans auparavant avec tous les symptômes du glaucome. Dans le corps vitré des yeux dans l[illegible]
le processus glaucomateux n'a qu'une courte durée j'ai [illegible]
mettre en évidence des lamelles vitrées [illegible]
substance vitrée normale avec laquelle [illegible]

ment. Dans toute l'étendue de ces lamelles on pouvait reproduire les dessins réticulaires que nous n'avons trouvés que très rarement dans les lamelles du corps vitré de l'oeil glaucomateux dont nous parlons plus haut. Celles-ci étaient formées, comme dans tous les cas où le processus glaucomateux avait duré depuis des années, d'une substance hyaline sans structure.

Il résulte de ce que nous venons de dire qu'après l'accroissement de la substance hyaline dans les cellules qui forment les lamelles du corps vitré adulte, la substance granuleuse disparaît peu à peu des voies intracellulaires rétrécies, elle est remplacée par un liquide qui a le même indice de réfraction que la substance hyaline, ce qui empêche d'observer cette dernière; de sorte que le corps vitré apparaît comme une gelée sans structure. Dans le processus glaucomateux les voies intracellulaires se trouvent complètement closes par la condensation de la substance hyaline des cellules, leur contenu est forcé de s'accumuler entre les lamelles et ne trouvant pas d'issue, il y devient stagnant par suite de l'imperméabilité des lamelles. La tension intraoculaire augmente ainsi.

A mon avis cet état morbide doit être considéré comme une atrophie du corps vitré provoquée par la suppression de l'arrivée de matières nutritives dans les cellules. D'après les recherches que je poursuis, les altérations glaucomateuses qui ont pour siège les autres parties du globe oculaire et specialement le nerf optique et la rétine, paraissent reconnaître pour cause des processus analogues à celui que nous avons décrit dans le corps vitré.

Il me paraît donc résulter de ces recherches que le processus glaucomateux réside dans une dégénérescence hyaline qui envahit progressivement les cellules de tous les tissus formant l'oeil et les rend incapables d'entretenir leurs fonctions vitales par suite de l'obstruction des voies par lesquelles leur arrivent les matières nutritives.

Si la dégénérescence hyaline débute dans le nerf optique et ne se propage que consécutivement au corps vitré, elle conduit d'abord à la cécité avec excavation du nerf optique. L'augmentation de la tension intraoculaire n'arrive que plus tard.

Au contraire, si c'est le corps vitré qui est le siège de la dégénérescence hyaline, sans que le nerf optique en soit atteint, on a affaire à un cas de glaucome où la tension intraoculaire élevée peut exister sans excavation du nerf optique et même avec une acuité visuelle normale. —

M. **Darier** (Paris):

Un nouveau traitement de la choroïdite centrale et de la choroïdite disséminée.

Ce traitement déjà préconisé par M. Abadie en 1886 consiste dans les injections hypodermiques de sublimé pratiquées tous les 2 jours pendant plusieurs semaines et même plusieurs mois.

M. Darier fait part des résultats obtenus par cette médication pendant ces 4 dernières années. Il a observé que dans les chorio-rétinites maculaires récentes l'amélioration se produit au bout de

6 à 8 injections et souvent la guérison est complète après 10 ou 15; mais si l'on cesse trop brusquement le traitement, une rechute peut se produire et résister ensuite assez longtemps.

Dans la choroïdite disséminée les progrès du mal sont toujours enrayés par les injections de sublimé et l'acuité visuelle gagne même dans la plupart des cas, mais il faut continuer le traitement pendant de longs mois avec des intervalles de repos.

L'influence des injections de sublimé a une bien plus haute importance encore dans ces formes de choroïdites centrales à grand foyer prises trop souvent pour des lésions congénitales des colobomes parapapillaires.

L'amélioration par un traitement prolongé est souvent telle que la lecture devient possible chez des malades qui ne pouvaient plus lire avant le traitement.

Quelques observations topiques viennent démontrer le bien fondé de cette pratique. —

An der Discussion betheiligen sich die Herren Chibret (Clermont-Ferrand) und van Millingen (Constantinopel). —

Hr. **Talko** (Jaroslaw, Russland):

Ein Fall von beiderseitigem Colobom der Chorioides bei normaler Iris.

(Veröffentlicht in Wjestnik ophthalm. 1890, No. 6 und Zehender's klin. Monatsbl. für Augenheilkunde XXIX. S. 202.

Hr. **Wilbrand** (Hamburg):

Ueber Gesichtsfeldveränderungen bei functionellen Störungen des Nervensystems und über das oscillirende Gesichtsfeld.

Mit Ausnahme der durch vasomotorische Störungen verursachten pathologischen Gesichtsfeldformen, z. B. bei dem hemianopischen Flimmerskotom, sind bei den functionellen Störungen des Nervensystems im Grossen und Ganzen zwei Grundformen der Gesichtsverengerungen zu unterscheiden:

1. die allgemeine, gleichmässige concentrische Einschränkung von mehr oder minder langer Dauer, und

2. diejenigen Einschränkungsformen, welche durch leichtere Ermüdbarkeit des Nervensystems bedingt werden.

Bei der Untersuchung am Perimeter finden wir dort ein nach allen Richtungen hin gleichmässig concentrisch verengtes Gesichtsfeld, dessen Zustand unter geringen Schwankungen durch Wochen, Monate, selbst Jahre derselbe bleiben kann.

Es erscheint unnöthig hier hervorzuheben, dass für das Wesen der Gesichtsfelddefecte bei functionellen Störungen ein normaler Augenspiegelbefund und ein normales Verhalten der Pupillen eine absolute Nothwendigkeit ist.

Die zweite Grundform der Gesichtsfeldveränderungen bei functionellen Störungen des Nervensystems beruht auf den Gesichtsfelddefecten, wie sie durch allzuleichte Ermüdbarkeit des Nervensystems

bei der perimetrischen Untersuchung zu Tage treten. Durch die Wahl verschiedener Untersuchungsmethoden werden hier bei einem und demselben Individuum die verschiedenartigsten Gesichtsfeldformen hervorgerufen. Bei der gewöhnlichen centripetalen Untersuchungsmethode, bei welcher wir von Meridian zu Meridian das weisse Untersuchungsobject von der Peripherie zum Fixationspunkt hinbewegen, treten hier bizarre und mit tiefen sectorenförmigen Einschnitten behaftete Defectformen zu Tage, die bei Mindererfahrenen nur allzuleicht den Verdacht auf ein schweres Sehnervenleiden hervorrufen möchten.

Als erster machte Förster auf einer Heidelberger Ophthalmologenversammlung auf die Ermüdungsformen im Gesichtsfeld aufmerksam. Er gab eine Untersuchungsmethode an, bei welcher das weisse Untersuchungsobject von der Peripherie der temporalen Gesichtsfeldhälfte nach der nasalen in einer bestimmten Reihenfolge der Meridiane hingeführt und der Ein- und Austritt des Objectes in das Gesichtsfeld markirt wurde. Nach Ablauf einer gewissen Erholungspause untersuchte er dasselbe Gesichtsfeld derselben Patienten in derselben Weise, nun aber das Untersuchungsobject von der nasalen nach der temporalen Gesichtsfeldhälfte hinführend, und erzielte damit charakteristische Defectformen, wie ich derartige von meinen Patienten vorzuzeigen in der Lage bin.

Systematischer ging Schiele zu Werke, indem er die einzelnen Meridiane der einen Gesichtsfeldhälfte des einen Auges ermüdete und beobachtete, in welcher Weise die correspondirenden Meridiane der homonymen Gesichtsfeldhälfte des anderen Auges dadurch beeinflusst worden waren. Bei diesen Untersuchungen trat zu Tage, dass die Ermüdung des einen Meridians keinen nennenswerthen Einfluss auf den Zustand des ihm benachbarten Gesichtsfeldmeridians des gleichen Auges ausübte, wohl aber, dass, in wechselvoller und hier nicht näher zu präcisirender Weise, die zu der ermüdeten Gesichtsfeldhälfte des einen Auges in Relation stehende Sehsphäre ihren Ermüdungszustand an der homonymen Gesichtsfeldhälfte des anderen Auges in entsprechenden Einschränkungen kundgab.

Die Untersuchungsmethoden von Förster und Schiele sind zeitraubend und die des letzteren nur an dem im Allgemeinen wenig gebrauchten Scherk'schen Perimeter mit Erfolg auszuführen.

Gesichtsfeldaufnahmen, bei welchen nicht besonders auf etwa vorhandene Ermüdbarkeit gefahndet wurde, haben keinen Anspruch auf wissenschaftliche Gültigkeit.

Um in praktischer Hinsicht schnell über etwa vorhandene Ermüdungszustände orientirt zu werden, bediene ich mich seit einem Jahre des folgenden, ebenso einfachen, wie praktischen Verfahrens. Ich fahre mit einem 5 qmm grossen, weissen Untersuchungsobject, am temporalen Rande des Gesichtfeldes beginnend, in der Richtung nach dem nasalen Gesichtsfeldrande in gleichmässiger Geschwindigkeit hin, markire mit der Zahl 0 den Punkt auf der Gesichtsfeldschablone, bei welchem das Untersuchungsobjekt zuerst wahrgenommen wird, um mit der Zahl 1 den Punkt auf der nasalen Hälfte des horizontalen Gesichtsfeldmeridians zu markiren, bei welchem das Untersuchungsobjekt nicht mehr empfunden wird. Nach dieser ersten Ermüdungstour kehre

ich um und führe das Untersuchungsobject mit derselben gleichmässigen Geschwindigkeit nach der temporalen Hälfte des horizontalen Meridians wieder zurück, markire hier den Punkt, wo dasselbe nun verschwindet, mit der Zahl 2, um sofort nach dieser zweiten Ermüdungstour wieder umzuwenden und das Untersuchungsobject nach der nasalen Hälfte zurückzuführen, und markire den Punkt, wo dasselbe jetzt verschwindet, mit der Zahl 3. In dieser Weise wird mit derselben gleichmässigen Geschwindigkeit das Untersuchungsobject hin- und hergeschoben und die Endpunkte des so ermüdeten Meridians von Ermüdungstour zu Ermüdungstour mit fortlaufenden Zahlen markirt, bis entweder das Gesichtsfeld durch Ermüdung sich nicht weiter einschränken lässt, oder bis es überhaupt für das gerade angewandte Untersuchungsobject völlig verschwindet.

Auf diese Weise erhalte ich sofort einen Ueberblick, ob normale oder concentrisch eingeengte Gesichtsfeldgrenzen vorhanden sind, ob die Sehsphäre sich ermüden lässt, wie rasch diese Ermüdung vor sich geht, und auf welcher Gesichtsfeldhälfte vornehmlich diese Ermüdung constatirt werden kann.

Was für den horizontalen, als den Meridian der grösseren Gesichtsfeldausdehnung gilt, bezieht sich in gleicher Weise auch auf die übrigen Meridiane.

Als eine besondere Form dieser Ermüdungserscheinungen im Gesichtsfeld ist das oscillirende Gesichtsfeld zu betrachten. Dasselbe ist dadurch charakterisirt, dass längs des gleichen Meridians das Untersuchungsobject in regelmässigen oder unregelmässigen Intervallen auftaucht, verschwindet, wieder auftaucht, wieder verschwindet und so fort, so dass während der Dauer einer Untersuchung flüchtige Skotome über die verschiedensten Stellen des Gesichtsfeldes hinzuziehen scheinen. Dieser Zustand gilt sowohl für die Untersuchung mit Weiss, als mit farbigen Objecten, und es ist ganz besonders hier hervorzuheben, dass die nachfolgenden Untersuchungen betreffs der Skotome nie die gleichen Bilder mit den vorhergehenden liefern.

Das oscillirende Gesichtsfeld gehört zu den selteneren Symptomen der functionellen Störungen des Nervensystems, denn bei einer reichen Erfahrung in dieser Hinsicht habe ich persönlich 5, und hat ein mir befreundeter Kollege bei einem sechsten Falle, unabhängig von mir, eine derartige Erscheinung erst beobachtet.

Auch hier wiederholt sich, wie bei allen functionellen Störungen des Nervensystems das Gesetz, dass die gleiche Art der functionellen Störungen die verschiedenartigsten Defectformen im Gesichtsfelde zur Folge haben kann. So können wir zum Beispiel bei mehreren Neurasthenikern in einem Falle ein oscillirendes Gesichtsfeld, im anderen ein anfänglich normales Gesichtsfeld, das durch leichte Ermüdbarkeit zu den höchsten Graden allgemeiner concentrischer Einschränkung sich verengt, im dritten Falle eine allgemeine, gleichmässige concentrische Einschränkung ohne Ermüdbarkeit, aber von längerem Bestande, beobachten.

In dieser Gliederung der Befunde liegt zugleich der Beweis, dass diesen eben erwähnten Typen der Gesichtsfeldeinschränkungen auch verschiedenartige ursächliche Bedingungen zu Grunde liegen müssen. In dem hier mitgebrachten Atlas erlaube ich mir Gesichtsfeldbefunde bei

den verschiedensten Formen functioneller Störungen des Nervensystems, nach den verschiedensten Methoden aufgenommen, vorzulegen und zu zeigen, wie gross der Einfluss der jeweiligen Untersuchungsmethoden auf die Gestalt des Gesichtsfeldes und damit auf Diagnose und Prognose der Krankheitsfälle ist. —

Hr. **Franke** (Hamburg):

Infection und Desinfection von Augenwässern.

Alle unsere Augenwässer, wie wir sie aus der Apotheke beziehen, enthalten mehr oder weniger reichliche Mengen von Pilzen. Freilich handelt es sich meist um Schimmelpilze, in der Regel sogar um nicht pathogene Arten. Andererseits aber ist es uns als sicher bekannt, dass in wässrigen Lösungen sich pathogene Pilze aufhalten oder auch dorthin von ausserhalb gelangen können. Wie weit fernerhin Gemenge von Pilzen schädlich zu wirken vermögen, entzicht sich bisher völlig unserer Erfahrung. Es dürfte daher die erste Forderung, die wir an ein aseptisches Vorgehen, sei es in der täglichen Praxis, sei es bei operativen Eingriffen in dieser Hinsicht stellen müssen, die sein, wenn möglich aseptische, d. h. wirklich keimfreie Lösungen zu benutzen.

Ich möchte hier kurz an die bekannten Atropingranulationen erinnern, die wir doch gewiss auf mikrobische Invasion zurückführen müssen, ferner an die Fälle von Cornealvereiterung, wie sie von manchen Seiten unreinen Eserin- oder Cocaïnlösungen zur Last gelegt sind. Philippson glaubt sogar, das Fortschreiten gewisser Geschwürsformen der Hornhaut auf die Verwendung unreiner Atropinlösungen zurückführen zu müssen. Wenn ich zum Schluss noch die Aufmerksamkeit auf die allerneueste Phase der Staarausziehung lenke, welche die Anwendung von Eserinlösungen unmittelbar auf ausgedehnte Wunden erheischt, so wird das genügen, um zu zeigen, dass die Frage, wie wir unsere Augenwässer am Einfachsten und Sichersten aseptisch machen, wie wir sie so erhalten, und wie weit wir vielleicht ihnen eine antiseptische Wirkung zu verleihen im Stande sind, nicht so ganz unwichtig ist.

Einzelne Untersuchungen in dieser Richtung liegen bereits vor. Ich brauche hier nur die Namen Kromer, Sattler, Hirschberg, Galezowski zu nennen. Dagegen sind, soviel mir bekannt, systematische Untersuchungen mit den verschiedenen Antisepticis nach den von Robert Koch eingeführten Methoden bisher nicht ausgeführt.

Ich beschränkte meine Untersuchungen zunächst auf Atropin-, Eserin- und Cocaïnlösungen.

Zwei Wege nun giebt es, um unsere Lösungen keimfrei zu machen. Einmal die Sterilisation im Dampftopf oder einem ähnlichen Apparate. Zweifellos erreichen wir so unser Ziel für den Augenblick ganz sicher. Für längere Verwendung der Lösungen dagegen schafft uns das Verfahren keinen Vortheil, da es eben dieselben nicht gegen das Eindringen frischer Keime bei der Benutzung rein zu erhalten vermag.

Das werden wir vorkommenden Falls nur durch chemische Mittel, durch unsere Antiseptica, zu erreichen vermögen; diese aber können wir andererseits wieder nur in solchen Verdünnungen gebrauchen, dass

eine Reizung des Auges, auch bei fortgesetztem Gebrauch, womöglich vermieden wird.

Als solche Mittel wandte ich, ausser den von Strasser in seiner bekannten Dissertation angegebenen, noch die seitdem bekannt gewordenen: Sublimat, Quecksilberoxycyanür, Panas'sche Lösung, Creolin, Jodtrichlorid, Chloralhydrat und Chloroformwasser, bei meinen Versuchen an.

Zunächst aber galt es hier festzustellen, in welcher Concentration diese Mittel, ohne zu reizen, vom Auge vertragen wurden. Die in dieser Richtung von Strasser bereits vorgenommenen Untersuchungen liefern uns, da sie lediglich an Thieren ausgeführt sind, keine für den Menschen ganz sicheren Resultate. Die Anwendung bei der menschlichen Conjunctiva führt zu theilweise abweichenden Ergebnissen. So wird z. B. Carbolsäure — wie ja hinlänglich bekannt — vom menschlichen Auge in sehr viel stärkerer Concentration, als $^1/_4$ pCt., vertragen. Andererseits rufen z. B. Thymollösungen in 1 pM. Verdünnung ein ausserordentlich heftiges Brennen hervor, während das Kaninchenauge diese Concentration anscheinend besser verträgt. Ich fand im Wesentlichen Folgendes:

Sublimat wird, wie ja bekannt, 1 : 10000, eigentlich von allen Augen ohne Reizung vertragen; Sublimat 1 : 5000 ruft bisweilen Reizung hervor. Resorcin wird zu 1 pCt., Hydrochinon gleichfalls, Carbolsäure $^1/_2$ pCt., Borsäure gesättigt und in Verbindung mit Carbol 1 pM. — nach Kromer —, Natron benzoicum 5 pCt., Quecksilberoxycyanür 1:1200—1500, Jodtrichlorid 1:5000 gut vertragen. Panas'sche Lösung, Creolin $^1/_2$ pCt., Choralhydrat 1 pCt., bisweilen auch Quecksilberoxycyanür 1 : 1000 rufen leichtes Brennen hervor; in gleicher Weise auch Chloroformwasser. Doch glaubte ich diese Mittel, weil sie vielleicht in aseptischer oder antiseptischer Hinsicht sich besonders wirksam zeigen möchten, nicht unversucht lassen zu sollen.

Thymol ist erst in einer Verdünnung von 1 : 10000 für praktische Zwecke verwerthbar; doch erhält man durch das Hinzufügen eines Kornes Thymol zu etwa 10 g Flüssigkeit eine gesättigte Thymollösung — ich nenne sie im Folgenden Thymolwasser —, die in den ersten 6—7 Tagen gleichfalls vom Auge ertragen wird.

Zu allen Lösungen dieser Mittel nun — in der genannten Concentration — wurden Atropin und Eserin 1 pCt., Cocaïn 2 pCt. hinzugesetzt. Die Lösungen wurden dann in jedesmal frisch sterilisirte Tropfgläser mit eingeschliffenem Tropfenzähler gefüllt.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit mit wenigen Worten eingehen auf die Art der Gläser, in welchen wir unsere Lösungen aufbewahren sollen. Schon aus allgemeinen Rücksichten auf die Asepsis empfiehlt es sich zunächst zweifelsohne, nur Gläser mit eingeschliffener Pipette zu verwenden, welche wenigstens die durch Luftinfection drohende Gefahr auf das geringste Maass herabsetzen. Bei der Auswahl der Tropfenzähler werden wir fernerhin darauf zu achten haben, dass wir möglichst gerade, röhrenförmige Gläser, welche auch ein bequemes mechanisches Reinigen erlauben, verwenden, nicht dagegen die bisher beliebten und wohl am meisten üblichen, die von oben an schon

spitz zulaufen und durch Ausbuchtungen und Einschnürungen eine mechanische Reinigung, auf die wir nie verzichten dürfen, unmöglich machen.

Zunächst glaubte ich nun, bei allen Lösungen feststellen zu sollen, wie weit dieselben im Stande seien, die im Wasser selbst befindlichen, sowie die beständig aus der Luft herabfallenden Keime zu vernichten. Jedenfalls muss das ja das erste Erforderniss einer aseptischen Lösung sein.

Zu diesem Zwecke wurden die Lösungen täglich, etwa während einer Viertelstunde, offen der Luft ausgesetzt und dann in bestimmten Zwischenräumen untersucht. Hierbei stellte sich heraus, dass von allen Mitteln nur wenige sicher im Stande waren, der an sie gestellten Anforderung zu entsprechen, nämlich nur Quecksilberoxycyanür, Sublimat, Panas'sche Lösung, Thymolwasser, Resorcin und Hydrochinon, meist auch Carbol und Chloroformwasser. Alle anderen dagegen, Borwasser, Creolin, Jodtrichlorid u. s. w., konnten dem nicht genügen; in allen gingen theils Schimmel-, theils andere Pilze in mehr oder minder reichlichen Mengen auf.

Die Mittel nun, die sich hierbei bewährt hatten, wurden zu weiteren Versuchen, zu Infectionsversuchen, benutzt.

Zu diesen wurde einmal, wegen seiner Wichtigkeit gerade bei operativen Eingriffen, in erster Linie der Staphylococcus pyogenes flavus verwendet, sodann der Michel'sche Trachomcoccus, dessen Nachweis leicht und charakteristisch ist, und der ja vielleicht für eine Reihe von Fällen folliculärer Entzündung die Ursache abgeben mag. Herr Prof. Michel hatte die Liebenswürdigkeit, mir eine Reincultur seines Coccus zur Verfügung zu stellen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank sage.

Ehe ich auf die Ergebnisse der Untersuchung eingehe, muss ich noch etwas über die Technik derselben sagen. In einer sehr interessanten Arbeit hat kürzlich Geppert den Nachweis geliefert, dass die bisher so vielfach für diese Versuche benutzte Methode der Seidenfäden mit angetröckneten Pilzen nicht ein sicheres Urtheil über das wirkliche Abgestorbensein der benutzten Mikroorganismen gestattet. Ich bediente mich daher bei einigen Versuchen der von Gärtner und Plagge empfohlenen Anwendungsweise, staphylokokkenhaltige Bouilloncultúren im Verhältniss 1 : 50 den zu untersuchenden Lösungen hinzuzusetzen. Für die überwiegende Mehrzahl der Fälle aber verfuhr ich so, dass ich aus zwei gut entwickelten Glycerin-Agarculturen des Staphylococcus eine Aufschwemmung in 2 g physiologischer Kochsalzlösung herstellte. Hierbei wurde natürlich auf das Genaueste vermieden, von dem Nährboden selbst Theile in die Aufschwemmung zu übertragen. Die Aufschwemmung wurde gut durchgeschüttelt, so dass makroskopisch sichtbare Flocken in derselben nicht enthalten waren. Von derselben wurden dann zu 5 g der zu untersuchenden Lösung 2 Tropfen hinzugefügt, welche Verdünnung etwa dem Verhältniss 1 : 50 entspricht. Die so inficirten Lösungen wurden kaum wesentlich getrübt und enthielten keine makroskopisch nachweisbaren Flocken; sie dürften wohl, was die Feinheit der Vertheilung der eingeführten Pilze an-

belangt, kaum den Geppert'schen filtrirten Aufschwemmungen nachstehen.

Von den inficirten Lösungen wurden dann nach 3, 5, 10, 15, 20, 30, 45 und 60 Minuten Proben entnommen, die in ein Röhrchen mit 10 g 10proc. Fleischpepton-Peptongelatine übertragen wurden; von jedem Röhrchen wurden eine, bezw. zwei Verdünnungen hergestellt.

Hierbei ergab sich Folgendes: Bei Atropin- und Cocaïnlösungen mit einem Zusatz von Sublimat 1 : 10000, ebenso bei einfach wässrigen Lösungen in dieser Verdünnung war auf ein Absterben der Staphylokokken innerhalb 20 Minuten nicht zu rechnen; dasselbe konnte eingetreten sein nach 30 Minuten, oft aber auch noch nicht nach 60 Minuten. Diese Unterschiede erklären sich z. Th. aus der verschiedenen Virulenz der Culturen, z. Th. jedenfalls dadurch, dass ich gerade in diesen letzten Fällen der Aufschwemmung das Condensationswasser mit den in ihm enthaltenen Kokken hinzugefügt hatte. So wurde vielleicht derselben etwas Nährsubstanz hinzugesetzt, von der dann ein, wenn auch minimaler Theil in die Lösungen gelangte. Sichere Untersuchungen übrigens, ob das Condensationswasser überhaupt Nährstoffe enthält, stehen meines Wissens bisher noch aus. Immerhin hat die Annahme etwas für sich, weil gerade in diesem Wasser die Pilze besonders üppig gedeihen.

Bei Sublimatzusatz 1 : 5000 zeigten die Atropin-, Cocaïn- und wässrigen Lösungen ein gleichfalls unter einander identisches Verhalten. Aber auch hier war auf ein Absterben der Kokken innerhalb 10 Minuten nicht zu hoffen, obwohl die Kokken von allen Seiten reichlich umspült und so der Einwirkung des Sublimats leicht zugänglich waren. Eine Wirkung kann vorhanden sein nach 20 Minuten, aber auch hier gelang es durch den Zusatz des Condensationswassers zu der Aufschwemmung, noch nach Einwirkung der Lösungen während einer Stunde die Kokken lebensfähig zu erhalten, die, auf Agar wieder übertragen, zu prachtvollen Reinculturen auswuchsen und, in den Glaskörper des Kaninchenauges injicirt, eine Panophthalmitis hervorriefen.

Von vornherein zeigte sich nun ein auffallender Unterschied in dem Verhalten der mit Eserinsublimatlösung beschickten Röhrchen, und zwar sowohl der mit Zusatz von 1 : 5000, wie 1 : 10 000. In allen diesen gingen die Staphylokokken stets um 1 bis 3 mal 24 Stunden zeitiger auf, als in den anderen Röhrchen, und liessen auch eine erheblich grössere Anzahl von Colonien zur Entwickelung gelangen.

Aus den Versuchsreihen aber, die bis zu einer Stunde durchgeführt wurden, ergab sich fernerhin das interessante Resultat, dass sich die Staphylokokken stets bis zu dieser Zeit völlig lebensfähig erhielten, selbst wenn sie bei den mit Atropin- und Cocaïnlösungen angestellten Parallelversuchen nach 30 Minuten abgestorben waren.

Dieser Vorgang lässt sich jedenfalls nur auf chemische Veränderungen beziehen, die das Sublimat in den Eserinlösungen erfährt. Um so eigenthümlicher aber ist dieses Verhalten, als einfach sterilisirte Eserinlösungen eine gewisse antiseptische Kraft, wenn ich so sagen darf, besitzen, jedenfa[illegible] gelben Eitercoccus eine viel weniger günstige Stätt[illegible] lö[illegible]eilen bieten, als sterilisirte Atropin-, Cocaïn- un[illegible] Mehrfache dahingehende Versuche

überzeugten mich, dass Staphylokokken in Eserinlösungen nur etwa 2 mal 24 Stunden sich lebensfähig erhalten. Nach 3 mal 24 Stunden gelang es mir nicht mehr, dieselben in diesen Lösungen nachzuweisen, während sie sich in Atropin- und Cocaïnlösungen etwa 8 Tage, in rein wässerigen Lösungen noch länger hielten. Ein analoges Verhalten besteht, wie ich hier gleich vorwegnehmen möchte, seitens der Eserinlösungen gegen Trachomkokken.

Da ja nun möglicherweise eine leichte Zersetzung des Sublimats in dem von mir benutzten sterilisirten Wasser hätte stattfinden können, stellte ich mir zu Controlversuchen die Sublimatlösungen in 0,6 pCt. Kochsalzlösung her, welcher dann die betreffenden Alkaloide hinzugefügt wurden. Allein auch hier kam ich zu ganz gleichen Ergebnissen, so dass ich dieselben wohl für völlig sicher halten darf.

Nach 24 Stunden war Absterben der Staphylokokken natürlich stets festzustellen.

In Bezug auf die anderen Mittel kann ich mich kürzer fassen. Ein Unterschied in der Wirkung der verschiedenen Alkaloide trat hier nicht hervor. In den Lösungen mit Quecksilberoxycyanür 1 : 1000 waren die Kokken noch nach $^3/_4$ Stunden lebensfähig, nach einer Stunde nicht mehr; eine Lösung von 1:1500 führte innerhalb einer Stunde ein Absterben nicht herbei. Ich stimme hier mit Chibret's Untersuchungen im Wesentlichen überein. Thymolwasser liess nach Einwirkung von einer halben bis $^3/_4$ Stunden noch Kokken aufgehen, nach dieser Zeit war Absterben derselben festzustellen. Alle anderen Mittel waren nach Einwirkung von 1—1$^1/_2$ Stunden, — länger wurden die Versuche nie ausgedehnt, — nicht im Stande, einen Einfluss auf das Absterben der Kokken auszuüben. Auch das von Felser warm empfohlene Jodtrichlorid verhielt sich nicht anders.

Versuche, die ich in gleicher Weise mit dem Trachomcoccus anstellte, führten zu dem Ergebniss, dass dieser sich im Allgemeinen noch widerstandsfähiger gegen antiseptische Mittel verhielt, als der gelbe Eitercoccus. Bei der Kürze der mir zu Gebot stehenden Zeit muss ich auf ein genaueres Eingehen verzichten.

Die Folgerung, die wir aus diesen Versuchen ziehen müssen, ist eine für uns wenig ermuthigende. Wir können von unsern Augenwässern, wenn wir sie in der geschilderten Weise desinficiren, irgend welche antiseptische Wirkung nicht erwarten. Gelingt es nicht einmal, unter den so günstigen Bedingungen des Experiments, wo die Kokken, von allen Seiten reichlich umspült, der Einwirkung antiseptischer Flüssigkeiten ausgesetzt sind, innerhalb kurzer Zeit ein Absterben derselben zu ermöglichen, um wie viel schwieriger wird das unter den so viel ungünstigeren Verhältnissen am Organismus zu erreichen sein! Man darf diesen Satz wohl erweitern und sagen, dass wir mit den bisher bekannten Antisepticis in den Verdünnungen, wie wir sie für unsere Zwecke nöthig haben, eine Antisepsis am Auge durchzuführen nicht im Stande sind. Alle unsere Bestrebungen können nur darauf gerichtet sein, — und sie sind es, oft genug gewiss unbewusst, gewesen, — günstige Bedingungen zur Erreichung aseptischer Verhältnisse zu schaffen.

Es blieb danach nur die Frage noch zu entscheiden, ob wir

wenigstens eine sichere Asepsis mit diesen Lösungen, auch bei ihrer Benutzung in der Praxis, durchzuführen vermöchten.

Ich entnahm zu diesem Zwecke von den von mir für die Praxis, wie für Operationen, benutzten Lösungen der genannten Alkaloide zu den verschiedensten Zeiten und unter den verschiedensten Bedingungen Proben und untersuchte sie in gleicher Weise, wie die anderen, auf Gelatine. Hierbei handelte es sich allerdings vorwiegend um Atropin-, seltener um Cocaïn-, noch seltener um Eserinlösungen. Am häufigsten wurden weiterhin die Lösungen mit Sublimatzusatz untersucht. Quecksilberoxycyanür und Resorcin wurden nur bei je drei Atropin- und Cocaïnlösungen erprobt; Panas'sche Lösung und Thymolwasser wegen ihrer leicht reizenden Eigenschaften überhaupt nicht.

Das Ergebniss, zu dem ich kam, ist das, dass wir allerdings im Allgemeinen im Stande sind, Atropin- und Cocaïnlösungen durch einen Zusatz von Sublimat 1:10,000, auch während täglicher Benutzung, aseptisch zu erhalten. Allerdings darf man dabei vor allen Dingen nicht die mechanische Reinigung der Gläser, besonders aber der Tropfenzähler, sowie das öftere Auskochen derselben, wie es von Davidsohn angegeben ist, ausser Augen lassen.

Nicht sicher gelingt die Reinhaltung bei Eserinlösungen; enthielt zufällig die vom Apotheker bezogene Eserinlösung Schimmelpilze, so war sie überhaupt nicht keimfrei zu machen.

Die Resorcinlösungen bewährten sich bei den wenigen Proben gut und blieben stets rein. Quecksilberoxycyanür vermochte nicht mit voller Sicherheit das Auftreten von Schimmelpilzen zu verhüten, die in einer Probe sich störend geltend machten.

Was nun die specielle Wahl des hinzuzufügenden Antisepticums betrifft, so wird man, glaube ich, für Atropin- und Cocaïnlösungen am besten Sublimat verwenden. Vor dem Quecksilberoxycyanür hat es den Vorzug, sicherer Schimmelpilzbildung zu verhüten, vor dem Resorcin den der bequemern Herstellung der Lösungen, vor den anderen Mitteln den, dass es in der Verdünnung 1:10,000 von allen Augen eigentlich ertragen wird. Ich lege hierbei kein Gewicht darauf, dass es ausserdem das beste staphylokokkentödtende Mittel ist.

Man erreicht nun am einfachsten die Desinfection der Lösungen, wenn man zu etwa 10 gr Flüssigkeit 2 Tropfen einer 1proc. Sublimatlösung hinzufügt, was etwa einem Verhältniss von 1:10,000 entsprechen würde.

Füllt man die Lösungen, wie man sie vom Apotheker erhält, in sterilisirte Gläser, so darf man darauf rechnen, in einer halben Stunde nach dem Zusatz des Sublimat eine keimfreie Lösung zu haben. Aber selbst, wenn man die Gläser mit gewöhnlichem Wasser spült, dann füllt und Sublimat hinzusetzt, erreicht man in etwa $^3/_4$ Stunden das gleiche Resultat.

Bei Eserinlösungen darf man — wie erwähnt — diesen Erfolg nur erwarten, wenn dieselben frei von Schimmelpilzen sind. Da sich ja das natürlich nicht jedesmal vorher bestimmen lässt, wird sich für diese zunächst Kochen oder Sterilisiren im Dampftopf, dann Sublimatzusatz empfehlen, w[illegible] nicht von vornherein den Zusatz von Resorcin oder Aufl[illegible]nas'scher Lösung vorzieht. Wie sich

derartige Lösungen in der Praxis bewähren, vermag ich nicht anzugeben. Eserinsublimatlösungen, wenn sie erst keimfrei gemacht waren, hielten sich auch so während der Benutzung.

Als Beispiel für die durch den Sublimatzusatz gewährleistete Asepsis der Atropinlösungen darf ich vielleicht noch anführen, dass während der ganzen Zeit, über welche sich diese Versuche ausdehnten, — während eines Zeitraumes von 2½ Jahren, — auch nicht ein einziger Fall von Atropingranulationen oder Atropinreizung der Bindehaut von mir beobachtet ist. Und das unter oft ungünstigen äusseren Verhältnissen, wenn Patienten in ihrer eigenen Häuslichkeit und lange Zeit die Lösungen verwenden mussten.

Der einzige Nachtheil, der sich für Atropinlösungen geltend macht, ist der, dass mit der Zeit in den benutzten Gläsern ein Beschlag an den Wänden derselben entsteht, jedenfalls eine Sublimatverbindung, die für chemische Reagentien nicht zugänglich ist, sich nicht in Säuren oder Alkalien löst, aber leicht mechanisch zu entfernen ist.

Fasse ich zum Schluss meine Erfahrungen noch einmal kurz zusammen, so würde sich Folgendes ergeben:

Von unsern antiseptischen Mitteln erweisen sich zur dauernden Sterilisirung unserer Atropin-, Eserin- und Cocaïnlösungen nur brauchbar: Sublimat, Quecksilberoxycyanür, Resorcin 1 pCt., Carbolsäure ½ pCt., Panas'sche Lösung, Thymol- und Chloroformwasser.

Es ist unmöglich, mit den bisher bekannten Antisepticis in der für unsere Zwecke erforderlichen Verdünnung irgend welche antiseptische Wirkung zu erreichen.

Im Allgemeinen aber genügt für Atropin- und Cocaïnlösungen ein Zusatz von Sublimat 1:10,000, um dieselbe innerhalb ½ bis ¾ Stunden aseptisch zu machen und dauernd zu erhalten. Eserinlösungen werden vortheilhafter vorher noch gekocht oder im Dampftopf sterilisirt. Speciell für operative Zwecke dürfte dieses Verfahren bei Eserinlösungen nöthig erscheinen, während für Atropin- und Cocaïnlösungen die chemische Desinfection genügt.

Durch den Gebrauch einer Atropinsublimatlösung lassen sich anscheinend sicher Atropingranulationen vermeiden.

Die Lösungen selbst sind in Gläsern mit eingeschliffenem Tropfenzähler aufzubewahren, welch letzterer eine bequeme mechanische Reinigung erlauben muss. —

Sechste Sitzung.

Donnerstag, den 7. August, Vormittags 10 Uhr.

Vorsitzender: Hr. Knapp (New York).

Ueber sympathische Ophthalmie.

Mr. **Brailey** (London), Referent:

In introducing the subject of sympathetic ophthalmia to your notice to-day, I may observe that the term ophthalmia migratoria

seems better to suit the purposes that I have in view, both because advancing knowledge tends to establish this disease as an inflammation migrating from one eye to the other, and because, by using this term, I may freely comprise both eyes in my description, whereas the term sympathetic ophthalmia, if strictly used, would limit me to the second affected eye alone.

This disease may be considered in three aspects, the clinical, the histological and the experimental. The last I shall leave to my colleague, whose labours have thrown so much light on the whole subject, and especially on this portion of it.

Taking then the eye which we may call the first-affected or exciting eye, we may say that clinically the disease appears always to be of an inflammatory character and that the uveal tract is invariably involved.

The cases most removed from inflammation are those where an eye, shrunken and apparently perfectly quiet after a long-past, acute, destructive inflammation, gives rise, without any obvious relapse, to sympathetic disease in its fellow, and also those cases fortunately rare, where an eye, the subject of a cataract extraction, which extraction has been as free as possible from inflammatory disturbance and which has resulted in good vision, has been the cause of a sympathetic inflammation too often destructive.

Such an eye I have just examined where, notwithstanding that the first eye did perfectly well and gained almost standard vision, the second was attacked fourteen months later by an inflammation which I cannot but consider migratory in its origin.

But I have found an active uveitis in all the shrunken stumps that I have examined after their removal on account of exciting sympathetic disease. And we may consider that some inflammation of the uveal tract is present for the few weeks following every cataract extraction, however favourable this may be in its course and results.

The uveal tract of the first eye is, in the great majority of cases, directly affected by a perforating lesion, usually a wound or ulcer.

To this however there are certain apparent or real exceptions: A subconjunctival rupture of the sclerotic, usually in the ciliary region with prolapse of lens or iris, is not uncommon as a cause of sympathetic mischief. But the exception may be only apparent here, since the conjunctiva, even if intact, may be so thin, as to offer insufficient resistance to invading influences from without, or a rupture may exist, so small as to escape notice.

Similarly, cases where a destruction of the superficial layers of the cornea by lime or acids has by its associated uveitis given rise to sympathetic disease, ought perhaps not to be counted as non-perforating lesions, since at least the lymph-spaces of the cornea may be considered as laid open by the injury.

But there still remains a class of cases which may properl[illegible] regarded as without perforation. I allude to sarcomata [illegible] tract which, by means of the uveitis secondary t[illegible] caused sympathetic ophthalmia. I have ex[illegible]

where I have been satisfied that there has been no perforation at any period. An absence of perforation, if clearly established, is most important in relation to the theory of infection of the eyeball by germs from without.

The uveal inflammation of the first eye concerns most commonly the iris as the part most exposed to injury, next the ciliary body with or without the iris, and next the chorioid with or without some degree of associated inflammation of the above-named other parts.

This inflammation is usually of plastic character, that is, it tends to the formation of adhesions and of organizable exsudations. Adhesions bind the iris to the lens capsule by means of its uveal pigment; or a vast proliferation and organisation of this gives rise to the formation of a thick and dense connective layer by which the posterior iris surface is inseparably united to the lens capsule, while a similar layer on the internal aspect of the ciliary body may by its contraction tend to draw the ciliary body and chorioid from the sclerotic, but such exsudations are totally wanting, unless possibly in cases of the extremest severity, on the internal aspect of the chorioid.

More rarely, the uveal inflammation of the first eye may be of a serous character and associated with dots on the posterior corneal surface.

Or, this inflammation may be of a suppurative character. This is in my opinion more commonly the case than is generally supposed. Milles, out of eleven cases of sympathetic ophthalmia following cataract extraction watched throughout their course most carefully in Moorfield's Hospital, found three cases of suppurative uveitis, each of moderate acuteness, and my personal experience is in accord with this proportion.

True, acute suppurative panophthalmitis is said not to produce sympathetic mischief. But I am myself doubtful as to this. Our common English practice of excising such eyes at once, renders our observations on this point of less value. But there can be no doubt that eyes shrunken after suppurative panophthalmitis are constant sources of danger as regards ophthalmia migratoria.

The only other clinical point that I need note as regards the first eye is its marked tendency to diminished tension.

Passing on to the histological conditions of the first eye: I am not aware that any special form of keratitis or of optic papillitis is associated with the uveitis.

This uveitis is, as before mentioned, usually of a plastic character.

The new-formed inflammatory cells tend to be aggregated into clusters which invade the middle and posterior layers of the iris and also the connective tissue layer which is on the inner aspect of the muscular fibres of the ciliary body. These clusters may be small and isolated, in which event they are most common near the base of the iris, or they may so run together that the iris may be uniformly packed with new-formed elements, in consequence of which its thickness may be enormously increased. Later the small arteries of the iris have their walls much thickened and hyaline and their endothelial cells proliferated.

There is also a slight increase of cells in the episcleral connective tissue of the ciliary region. Of the formation of exsudations on the posterior iris surface and internal aspect of the ciliary body I have already spoken.

As regards the chorioid: Similar clusters of cells are found in its middle and outer layers. It is most interesting to note that the chorio-capillaris remains almost entirely free and its pigment epithelium unaltered.

As in the iris, so in the chorioid the clusters of cells may become continuous, so that the entire chorioid, all but the chorio-capillaris, may be vastly thickened and densily infiltrated with deeply-staining inflammatory cells.

If the uveitis of the first eye have assumed the serous type, its description will be embraced by what I have to say about the histology of the sympathizing eye. If it is of the suppurative type, the whole thickness of the uveal tract, wherever affected, will be infiltrated uniformly with fainter, less deeply-staining cells and the dilated blood-vessels will be plugged with blood-corpuscles. It may be specially noted that the inflammation is most dense in the chorio-capillaris, slightly diminishing as we approach the outermost chorioideal layers.

Associated with the plastic uveitis we find that the optic papilla and nerve trunk of the first eye are but little affected in comparison with the uveal tract. There is some increase of cells, comparatively very slight however, in the intersheath space of the optic nerve, which increase appears to have spread backwards from the inflamed chorioid along the sheaths of the bloodvessels which, perforating the sclerotic, connect the vessels of the pial sheath of the nerve with those of the choroid.

The changes in the second-affected eye, the so-called sympathizing eye, interest us more.

Clinically they present themselves in two principal forms:

1. As a papillitis, usually with accompanying opacities of the vitreous.

2. As an inflammation of the uveal tract.

Papillitis is observed as a first symptom, (according to the statistics collected by the Committee of the English Ophthalmological Society of which Mr. Nettleship was secretary) in about 10 pCt. of the entire number of cases which are 211 in all. But in only half of these did the inflammation fail to extend to the uveal tract, so that we may say that, in only 5 pCt. does the sympathetic inflammation limit itself to optic nerve and vitreous. In the other 5 pCt., posterior synechiae were developed later, or dots, indicative of iritis serosa, made their appearance on the posterior corneal surface.

The uveitis of the second eye is probably invariably of a serous character at its onset, though, later, it tends, if it continue, to assume the plastic form.

Its serous nature is indicated by dots on the posterior corneal surface and by the tendency to increased tension. Commonly associated with it are changes in the optic nerve and vitreous. Hypopyon may

be present temporarily at any period of the inflammation; and keratitis, though of no special form, so far as I am aware, is often present.

The tension of the second-affected eye is almost invariably in excess at first, to be followed later by varying and finally by diminished tension.

Not very uncommonly, cases of sympathetic disease are seen which present all the clinical characters of primary glaucoma, and, like glaucoma, may be greatly benefited by iridectomy.

The histological characters of the inflammation of the second eye are, from the comparative rarity of specimens, more difficult to study. I observe a striking uniformity of character in the two that I have here. The cells on the posterior surface of the lower part of the cornea form a thick well-defined stratum. There is much inflammation of the episcleral tissue of the ciliary region, extending inward along the walls of the bloodvessels of this region to the canal of Schlemm, iris and ciliary body, and, sparsely, between the corneal lamellae.

The iris and ciliary body are infiltrated by clusters of cells, just as in the serous and plastic inflammations of the first eye; or, as there, the entire iris substance may be packed with cells, and there may be exsudations on the posterior iris surface and the pars ciliaris retinae. The middle and outer layers of the chorioid may be infiltrated with cells in groups or in a continuous stratum, whereas the chorio-capillaris and the retinal pigment epithelial layer remain normal.

The intersheath-space of the optic nerve is moderately inflamed, and the increase of cells may be traced along the central vessels of the nerve to the optic papilla, extending along the trabecular tissue of the nerve and along the sheaths of the retinal vessels. Inflammatory cells fill up the physiological pit of the optic disc and extend thence into the vitreous. Some cells are usually found in the chorioid in the immediate neighbourhood of the optic nerve.

What is the physical relation of the inflammation in the two eyes? It passes from the iris of the first eye to ciliary body and chorioid, except of course in the rare case where it has originated in chorioid or ciliary body. Thence it traverses the sclerotic, extending along the sheaths of the perforating vessels, to the pial sheath of the optic nerve. Thence it probably extends in gradually diminishing intensity to the chiasma, whence, again descending with gradually increasing intensity, it reaches the termination of the intersheath space of the optic nerve of the second-affected eye.

From this point my histological examinations of sympathetically affected eyes shew two principal inflammatory tracks:

Either along the episcleral tissue to the ciliary region whence it invades the iris and ciliary body, and so to the chorioid.

Or along the central vessels of the optic nerve to the papilla and vitreous, and also along the sheaths of the retinal vessels. The chorioid close to the optic nerve may be invaded thence.

The above corresponds to the two early clinical conditions I have mentioned before as pertaining to the second affected eye, and, according

to the route taken, the sympathetic appearance first makes its appearance as a papillitis or as an iritis with keratitis punctata.

But this course naturally takes time, and the disease may perhaps even die out in transmission. Some may have the sympathetic disease not appearing till some time after the initial lesion, from about ten days to one or more years, with an average perhaps of eight weeks, or even till after the removal of the exciting eye.

Undoubtedly some influence is transmitted from one eye to the other. Is it that germs migrate after being introduced from without? But sympathetic disease following non-perforating lesions will in this case constitute a difficulty.

Or, do germs, previously existing in the eye, increase in consequence of the inflammation and consequently migrate? Or, do inflammatory cells travel over by way of the lymph faces?

In either case should not like beget like and suppurative inflammation suppurative? Whereas we know that this is of extreme rarity. And it is the more difficult to explain why this does not happen, since I have found in my examinations of the long ciliary arteries and nerves that the inflammatory elements extend further along these in acute suppurative panophthalmitis and suppurative inflammation generally than in any other form of inflammatory disturbance.

Or, does one inflamed connective tissue cell infect its neighbour and the inflammation thus spread, giving to the micrococci previously existing in the tissues in question a favourable opportunity for their further development?

I venture to add a few words as to the treatment of this disease. In relation to the first-affected eye we have to consider several operative procedures, the first of which is excision.

Excision within a week is sufficient to ensure protection in the vast majority of cases. But a few are on record (two in the Report of the Special Committee of the Ophthalmological Society of the United Kingdom), where sympathetic disease has made its appearance within 10 days of an injury presenting no special features. It is probable that excision at the end of a week would hardly have been in time here, since the disease presumably takes some time to travel.

But other three most interesting cases are recorded in the same report, one where sympathetic ophthalmia followed in a week notwithstanding that the injured eye was excised the same day, another where the sympathetic ophthalmia followed seven weeks later, the excision having been done the day following the accident, and a third where excision within forty-eight hours was followed by sympathetic disease some five weeks after the injury. These cases are remarkable in that each one had the eyeball ruptured from a severe blow. They appear to me to shew that sympathetic disease may take its rise outside the eyeball in the damaged tissues of the orbit.

The evidence taken by the same committee shews that excision performed after the outh[illegible] of sympathetic ophthalmia does not injuriously affect its cou[illegible]t, on the other hand, it may in some few cases ha[illegible]ble influence.

But the operation must only be undertaken with great judgment and caution, since, as previously pointed out when speaking of sympathetic ophthalmia after cataract operation, the exciting eye may retain good sight, notwithstanding that the sympathetic disease may run a most unfavourable course.

Evisceration, if performed early, is probably at least as preventive as excision. But Cross, among seven cases of evisceration, has recorded two as followed by sympathetic disease. But these, being injuries of some standing with inflammation of the chorioid and even sympathetic irritation, were probably unsuited for evisceration and still more for the insertion of a glassball into the scleral cavity. I am of opinion that evisceration is suitable for the prevention of sympathetic ophthalmia when the vitreous and chorioid are presumably healthy, so that the intraocular contents may be easily and cleanly separated from the sclerotic.

Division of the optic nerve has been followed by undoubted relief of some of the sympathetic symptoms in some few cases, though in the great majority the effect has not been beneficial. The same may be said of cutting out a piece of the nerve. Further observations will be useful, since sympathetic ophthalmia has been recorded as occurring some time after each of these operations.

The removal of an optic nerve stump has been of much benefit in some cases. May it be that the sympathetic disease is reinforced by successive waves of inflammation proceeding from the optic nerve end, and that, consequently, these cases are comparable with those where the rupture of the exciting eye has been followed by sympathetic ophthalmia notwithstanding almost immediate excision.

A similar influence, proceeding from the orbital tissues of one side to the opposite eye, may perhaps explain the undoubted cases in which the wearing of an artificial eye has excited a first or renewed outbreak of sympathetic disease.

The injection of sterilizing agents into the first eye appears to me too theoretical to be seriously discussed, till we have long-continued and accurate reports of the condition and progress of the patients so treated.

With regard to the operative treatment of the second eye:

Excision is to be generally deprecated in view of the important clinical fact that an eye may regain some sight and even good sight after the most severe and long continued inflammation. This I attribute to the absence of primary implication of the chorio-capillaris and the retinal pigment epithelium, and the absence of exsudations on the internal chorioideal surface, as pointed out in my remarks on the histology of the second eye.

Those rare cases in which high tension is the principal symptom of sympathetic disease are very favourably influenced by iridectomy. The principal difference is that the episcleral tissue is vastly thicker here than in ordinary cases of primary glaucoma. This thickness has been previously referred to under the histology of the second-affected eye.

Possibly the injection of remedies under the conjunctiva of the

sympathizing eye, as practised by Abadie, may have its explanation and justification in the inflamed condition of the episcleral tissue just alluded to and previously mentioned as being the principal route by which the inflammation reaches the second eye. —

Hr. **Deutschmann** (Hamburg), Correferent:

Unter sympathischen Augenerkrankungen versteht man diejenigen Veränderungen eines Auges, welche ihre Entstehung einer vorgängigen Affection des anderen Auges verdanken. Es sind zwei Hauptgruppen bei der sympathischen Augenerkrankung scharf von einander zu trennen: die sympathischen Reizerscheinungen und die sympathische Entzündung. Erstere gehören in das Gebiet der Reflexneurose; sie haben mit der sympathischen Entzündung, als solcher, nichts gemein; sie entstehen durch Uebertragung eines reflectorischen Reizes vermittelst der Ciliarnervenbahnen, dessen Umsetzung in Entzündung nach unseren heutigen pathologischen Anschauungen nicht verstanden werden könnte; sie werden mit Beseitigung des Krankheitsheerdes, von dem der Reiz ausgegangen war, gleichfalls dauernd beseitigt.

Die sympathische Entzündung dagegen führt meist zu schwerer, pathologischer Gewebsveränderung und wird wenig oder gar nicht durch die Entfernung der primären Krankheitsursache beeinflusst. — Mackenzie, der erste, welcher die sympathische Entzündung in ihrer ganzen Schwere würdigte, hielt bereits von den 3 möglichen Wegen der Uebertragung der Entzündung von einem Auge auf das andere den durch die Sehnervenbahn für den wahrscheinlichsten. Durch Heinrich Müller dagegen wurde die Ueberleitung des Processes durch die Bahnen der Ciliarnerven zu fast allgemeiner Geltung gebracht. Die Theorie der Blutgefässbahnübertragung gelangte bis in die jüngste Zeit nicht zu Ansehen. Erst in neuester Zeit gewann die Mackenzie'sche Anschauung wieder Anhänger. Dem Thierexperimente blieb es vorbehalten, der Sehnervenleitungstheorie eine festere Basis zu schaffen. Die Erfahrung, dass das Auge absolut reine Veränderungen reizlos verträgt, liess die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass mit Infection verknüpfte Verletzungen es sind, welche dem direct betroffenen Auge, sowie seinem Partner, unheilbringend werden. Anfängliche Versuche mit Injection einer Aufschwemmung von Sporen des Aspergillus (fumigatus) in den Nervus opticus, sowie in den Glaskörperraum des Kaninchenauges führten zu einem positiven Ergebniss; das inficirte Auge ging zu Grunde und nach wenigen Tagen entstand am zweiten Auge eine Neuritis optica und eine bis in den Ciliarkörper sich fortsetzende Entzündung des Uvealtractus. Als Leitungsweg erwies sich der Nervus opticus und seine Scheiden. Um den Verhältnissen beim Menschen näher zu kommen, wurden die Thierversuche in gleicher Weise, aber mit Spaltpilzen, und zwar vorzugsweise mit dem Staphylococcus pyogenes aureus und flavus, wiederholt. Die Thiere erlagen meist einer Allgemeininfection, nachdem sie vorher eine Papillitis, bezw. Uveitis poster. des zweiten Auges gezeigt hatten. Die pathologisch anatomische Unte[illegible]ergab als Leitungsbahn für die Entzündungs-

träger und die Entzündung selbst den Nervus opticus, bezw. dessen Scheiden, sowie den Zwischenscheidenraum des Sehnerven[1]). Die Pia mater der Hirnbasis in unmittelbarster Umgebung des Chiasma zeigt stets mikroskopisch eine geringe Zellinfiltration, die intra vitam symptomlos bleibt; in einigen Fällen kommt es zu einer ausgebildeten Meningitis. Dass letztere nicht immer eintritt, hat wahrscheinlich seinen Grund darin, dass der vom Hirn abwärts fliessende Lymphstrom die an der Sehnervenscheide aufwärts strebenden Mikroorganismen, wenn sie am Chiasma angelangt sind, sofort nach abwärts an der Scheide des zweiten Opticus hinunter drängt und so ihrer eventuellen Verbreitung an der Hirnbasis entgegen arbeitet. Von dem primär inficirten Auge aus können die Mikroorganismen auf 3 Wegen in die Scheiden, bezw. den Zwischenscheidenraum des Sehnerven gelangen: 1. vom Perichorioidealraum aus, 2. direct von der Chorioides aus in den Piaüberzug des Opticus, 3. durch die von den Centralgefässen abzweigenden, den Opticus radiär durchsetzenden Gefässchen. — Vielleicht ist auch vom Tenon'schen Raume aus eine Communication denkbar. — Die Untersuchung menschlicher Augen musste nun erweisen, ob hier auf den sympathischen Entzündungsprocess die Resultate des Thierversuches einen gültigen Rückschluss gestatteten. Es gelang in der That, durch pathologisch-anatomische Forschung, sowie durch Züchtungsversuche, den Nachweis zu erbringen, dass nicht nur ersterkrankte menschliche Augen, welche, bei gleichzeitiger Neuritis optica, zu sympathischer Entzündung des zweiten Auges geführt hatten, sondern auch die letzteren zweiterkrankten Bulbi selbst pathogene Mikroorganismen enthielten; bei ersterkrankten Augen wurden sie direct im Zwischenscheidenraum, sowie in den Opticusscheiden gefunden. — Die Ciliarnerven erweisen sich, gleich den langen Ciliargefässen, bezw. der Sklera am hinteren Bulbuspol, bei diesen Processen bei Mensch und Thier als gleichfalls, aber nicht mehr betheiligt, als alle anderen Gewebe eines allgemein entzündeten Bulbus auch. — Nach alledem scheint die Auffassung der Pathogenese der sympathischen Ophthalmie auch des Menschen als einer mikrophytischen Entzündung, die in dem einen Auge entstanden, sich durch die Sehnervenbahn nach dem andern Auge fortgepflanzt, eine gegründete Berechtigung zu haben. Ausnahmsweise können auch rein chemische Vorgänge auf die gleiche Weise übergeleitet werden.

Mit dieser Anschauung von dem Wesen der sympathischen Ophthalmie lassen sich die klinischen Thatsachen durchaus in Einklang bringen. Die Hauptrolle in der Aetiologie der sympathischen Augenentzündung des Menschen spielen zweifellos Verletzungen, seien es zufällige, oder operative, oder durch spontane Entzündung, welche in die Tiefe griff, entstandene; für alle diese muss von vornherein die Möglichkeit einer Infection zugestanden werden. Nach Cysticercusinvasion ist bisher eine sympathische Entzündung des zweiten Auges nicht beobachtet worden; die Möglichkeit einer solchen ist nicht abzuweisen, da einmal in der

[1]) In wie weit der Opticusstamm selbst, bezw. die in ihm sich verzweigenden Gefässbahnen an der Fortleitung des Processes sich betheiligen können, bleibt weiterer Untersuchung vorbehalten.

Umgebung eines intraoculären Cysticercus eine Ablagerung von pathogenen Kokken constatirt werden konnte. Ein Auge, das einen solchen Parasiten birgt, muss als günstiger Ansiedelungspunkt für Mikrophyten angesehen werden. Das Gleiche war bei einem *intraoculären Tumor* der Fall; führt letzterer, was beobachtet ist, zu sympathischer Entzündung des zweiten Auges, so ist noch in Betracht zu ziehen, dass er zuweilen einer Verletzung seinen Ursprung verdankt, sowie, dass es während seines Wachsthums zu einer Bulbusperforation gekommen sein kann; damit ist die Möglichkeit einer *Infection* gegeben. Auch *intrabulbäre Knochenbildung*, die sympathische Entzündung hervorbringen soll, findet sich in früher verletzten Augen, wie eine Durchmusterung der betreffenden Literatur ergiebt. — In Augen, welche *niemals eine Verwundung oder sonstige Perforation* ihrer Hüllen erlitten haben, finden sich oft Mikroorganismen bösartigster Natur; man kann wohl mit *Leber* annehmen, dass alle diese innerlichen, „spontanen“ Augenentzündungen infectiösen Ursprungs sind; es hätte nichts Befremdendes, wenn auch sie gelegentlich zu einer sympathischen Entzündung des zweiten Auges führten; dabei bleibt indess stets zu bedenken, dass die Erkrankung des zweiten Auges ebenso von „innen“ her entstanden sein kann, wie die des ersten. — Mit der Theorie der Sehnervenleitung harmonirt der Umstand durchaus, dass zwischen der Erkrankung beider Augen ein *gewisser Zeitraum* vergeht; er schwankt von etwa 10 Tagen bis zu vielen Jahren. Kann man für letztere Beobachtung sehr wohl die eminente Lebensfähigkeit der Mikroorganismen heranziehen, so bleibt auch zu erwägen, dass in der Zwischenzeit eine *frische Infection* stattgehabt haben kann, die sich der Beobachtung entzogen hat. Auch *nach der Enucleation* eines Auges kann sympathische Erkrankung des anderen auftreten; dann war zur Zeit der Entfernung des ersten Auges die Infection bereits auf den Sehnerven übergegangen. Die Zeit des Auftretens der Erkrankung des zweiten Auges schwankt nach den Literaturangaben von einem bis zu 25 Tagen nach der Enucleation des ersten.

Die klinischen Symptome der sympathischen Ophthalmie lassen sich durchaus mit der mikrophytischen und Sehnervenleitungstheorie in Einklang bringen. Bislang können als klinische Zeichen der fraglichen Erkrankung nicht als genügend bewiesen anerkannt werden: Weisswerden der Cilien, Conjunctivitis, Keratitis, Cataract, Retinitis pigmentosa, Glaukom im Sinne der Autoren. Das *Glaukom* kann als *sympathische Reizerscheinung* gelten gelassen werden; bei Prädisposition zu dieser Erkrankung kann es wohl unter dem Einflusse einer unheilvollen Erkrankung des ersten Auges zu reflectorischer Auslösung eines typischen Glaukomanfalles auf dem zweiten kommen; es ist bekannt, welche Rolle Gefässreflexe beim Glaukom zu spielen pflegen. — *Neuritis optica* ist häufig das erste zu beobachtende Krankheitssymptom auf dem zweiten Auge, um so häufiger, je mehr man sich gewöhnt, danach zu suchen; dann schreitet der Process nach vorn fort, geht auf Glaskörper, Chorioides, Ciliarkörper und Iris über. In anderen Fällen findet man die *ersten sichtbaren* Entzündungszeichen in dem *vordersten* Abschnitt des Uvealtractus. Diese Beobachtung lässt sich lei[illegible]r Sehnervenleitungstheorie vereinigen;

denn nur von der jeweiligen Geschwindigkeit, mit welcher der Process sich, am bulbären Opticusende angelangt, an der Papille oder im Uvealtractus, bezw. durch den Perichorioidealraum oder vielleicht die Scheiden der Ciliargefässe vom hinteren Bulbuspol aus, weiter verbreitet, hängt es ab, wo die ersten klinischen Symptome sichtbar werden. — Hier ist zu erwägen, dass chemisch wirksame Absonderungs- oder Umsatzproducte der Mikroben den letzteren vorauseilen können. Eine Atrophia nervi optici ist als Folge einer Neuritis optica sympathica nicht auszuschliessen; mit der letzteren braucht eine starke Abnahme des Sehvermögens nicht Hand in Hand oder ihr voraus zu gehen, wie solches auch z. B. bei der Stauungspapille öfters durchaus nicht der Fall ist. — In der Regel ist die sympathische Entzündung des zweiten Auges eine chronische, die zur Schwartenbildung führt, doch kommt sie, wenngleich sehr selten, klinisch als acut eitrige vor. Präparate von zwei erkrankten menschlichen Augen (die starker Schmerzen wegen enucleirt waren), zeigten starke Anhäufung von Rundzellen im Uvealtractus, in der Scheide der Centralgefässe des Opticus und mässige in der inneren Scheide des Sehnerven und im Zwischen-Scheidenraume des letzteren, zwischen den Arachnoidealbalken. — Welcher Art sind die Mikroorganismen der sympathischen Ophthalmie? Eine Betheiligung des Eiterpilzes, des Staphylococcus pyogenes, bei der Entstehung der sympathischen Entzündung wird von einigen Seiten geleugnet, wiewohl er aus erst- und zweit - erkrankten menschlichen Augen durch Züchtung erhalten wurde. Es scheint aber doch, dass er von den hier in Frage kommenden Spaltpilzformen nicht ausgeschlossen werden kann, wenngleich zugegeben werden mag, dass andere Formen ätiologisch mehr in Betracht kommen können; etwas Sicheres ist hierüber noch nicht bekannt. Vielleicht beruht die Häufigkeit der Züchtung des Staphylococcus pyogenes aus derartig erkrankten Augen auf einer Mischinfection mit diesem Spaltpilz[1]. — Dass gerade die acute Vereiterung des einen Auges im Ganzen selten zu einer sympathischen Entzündung des zweiten führt, hat seinen Grund theils in der öfter eintretenden Perforation panophthalmitischer Augen, theils in der Zerstörung der Mikroparasiten durch die phagocytische Wirkung der Eiterzellen, theils vielleicht in der mechanischen Verlegung des Propagationsweges der Mikroorganismen durch die massenhafte Ansammlung der Eiterzellen in den Centralgefässscheiden, den Sehnervenscheiden und dem Zwischenscheidenraum. — In dem Verlaufe der sympathischen Entzündung ist das Auftreten einer Meningitis die Ausnahme, aber sie kommt vor; heftige Kopfschmerzen werden häufig beobachtet. Besonders charakteristisch ist neben der Ausbreitung des Entzündungsprocesses über die verschiedenen Theile beider Augen die Bösartigkeit desselben, sowie seine beständige Neigung zu Re-

[1]) Welche Rolle bei der sympathischen Ophthalmie die sogen. „Ptomaine“ spielen, bleibt noch zu eruiren: bereiten die Mikroben, in das erste Auge eingedrungen, ein „chemisches Gift“, so lässt der Thierversuch mit Aspergillus, Crotonöl, Jequirity u. s. w. vermuthen, dass auch der Transport eines solchen von der Sehnervenbahn übernommen und der Wanderung der Mikrophyten selbst in das zweite Auge voraufeilen kann; daher vielleicht die günstigen Heilerfolge bei sehr frühzeitiger Enucleation.

cidiven. Gerade diese Erfahrungen stehen mit unserer Kenntniss über das Wesen der mikrophytischen Processe im besten Einklange. Es ist uns darum nicht wunderbar, dass häufig beide Augen der Erkrankung unheilbar zum Opfer fallen, während andererseits die Möglichkeit, dass das erst- oder zweit-erkrankte mit günstigem Erfolge den Kampf mit den eingedrungenen Mikroorganismen bestehe, nicht ausgeschlossen ist. — Die Ciliardruckempfindlichkeit kann nur als ein Zeichen fortdauernder Entzündung angesehen werden. Die Prognose ist unter allen Umständen für beide Augen zum Mindesten dubiös, eher ungünstig, als günstig. — Bezüglich einer rationellen Therapie dürfte der Prophylaxis die Hauptaufgabe zufallen; sie besteht in minutiöser Sauberkeit bei allen operativen Eingriffen am Auge, sowie in sorgfältiger antiseptischer Behandlung derjenigen Affectionen des äusseren Auges, welche zu einer Perforation der Bulbushüllen führen können. Bei perforirenden Augenverletzungen ist vor gar zu conservativer Behandlung zu warnen. Ist die Infection eines Auges fraglos, eine ausgiebige Zerstörung der Keime mit Erhaltung des Bulbus unvereinbar, so müssen die inficirten Theile entfernt werden. Am sichersten geschieht dies durch die Enucleation; wahrscheinlich genügt auch die Eventration des Bulbusinhalts, sowie die Resection eines mindestens 10 mm langen Stückes vom Nervus opticus. Bei bereits ausgebrochener Entzündung des zweiten Auges leistet die Entfernung des ersten oftmals direct wenig oder keinen Nutzen; trotzdem ist dieselbe auszuführen, damit die Quelle der Infection und damit die Möglichkeit weiterer Nachschübe der Infectionsträger abgeschnitten wird. Das ersterkrankte Auge ist nur dann zu erhalten, wenn es, wiewohl nur ein sehr bescheidenes, Sehvermögen besitzt; es kann schliesslich das bessere bleiben, während das zweite zu Grunde geht. Inunctionen des gesammten Körpers mit grauer Quecksilbersalbe scheinen mitunter den Process günstig zu beeinflussen; in wie weit locale Antisepsis, durch Eintropfung stärkerer Sublimatlösungen in den Bindehautsack, oder Injectionen von gleicher Lösung in den Glaskörperraum beider Augen von Nutzen sind, muss erst weitere Erfahrung lehren. Die klinischen Thatsachen lassen sich also ohne Zwang mit der Annahme eines mikrophytischen Ursprungs der sympathischen Entzündung, sowie seiner Fortpflanzung durch die Sehnervenbahn vereinen, ebenso wie die Resultate der pathologisch-anatomischen Untersuchung menschlicher Augen, die dieser Erkrankung zum Opfer fielen, durchaus darauf hinweisen. — Bei dieser Anschauung von der Pathogenese der Krankheit wird das Wesen derselben durch den Namen „Ophthalmia migratoria“ besser gekennzeichnet, als durch den bisher üblichen, während die auf reflectorischem Wege übertragenen, „sympathischen Reizerscheinungen“ den Namen, den sie mit vollem Recht führen, beibehalten müssen. —

Discussion:

M. Darier (Paris): Faisant abstraction de la forme réflexe ou irritative, nous ne voulons nous occuper ici que de l'ophthalmie sympathique traûmatique infectieuse ou migratrice, se propageant d'un oeil à l'autre par continuité des tissus. Les considérations

que nous venons vous présenter ici au nom de nòtre maître M. le docteur Abadie et au nôtre, sont surtout d'ordre thérapeutique et pratique. Les travaux de Leber et Deutschmann ont jeté un jour nouveau sur la pathogénie de l'ophthalmie sympathique. Nous avons été des premiers à les faire connaître en France. Ils sont universellement admis aujourd'hui et vous venez d'entendre les honorables rapporteurs vous faire un compte rendu de tous les progrès qui ont été faits dans ces dernières années sur cette importante question.

Il résulte de toutes ces recherches qu'une plaie de l'oeil spontanée traumatique ou opératoire s'étant produite, tous nos efforts doivent tendre à la tenir aseptique par tous les moyens que met à notre disposition l'antisepsie la plus rigoureuse.

Si la plaie est infectée, il faut à tout prix enrayer les progrès de l'infection pour prévenir d'abord la perte de l'oeil infecté, puis la propagation de l'infection à l'oeil sain. Quand la blessure est trop grave, pour que l'on puisse conserver à l'oeil ou sa forme ou sa fonction, la thérapeutique la plus simple et la plus radicale est l'énucléation.

Nous ne voulons pas envisager ici ce côté de la question qui a été traité magistralement par M. Abadie au mois d'avril dernier dans les Annales d'oculistique. Pour notre part nous sommes d'avis, comme notre maître, que l'énucléation, au lieu d'être la règle, doit devenir l'exception, même quand l'ophthalmie sympathique est déjà déclarée, si l'on ne craint pas de faire un usage judicieux et hardi du galvanocautère et des injections intraoculaires de liquides antiseptiques.

Dans tous les cas où l'on suppose qu'une plaie pénétrante de l'oeil a été infectée, il ne faut pas hésiter à endormir le malade et à fouiller la plaie infectée dans ses coins et recoins avec la pointe du galvanocautère sans crainte de pénétrer un peu profondément, quelle que soit la région atteinte. Le plus souvent on voit alors sourdre de la plaie rouverte par le galvanocautère une goutte de pus ou d'un magma purulent dont on n'aurait pas pu supposer la présence, cette manoeuvre peut être répétée 2 ou 3 fois à quelques jours d'intervalle jusqu' à ce qu'il ne s'écoule plus de la plaie qu'un liquide limpide. Vous aurez ainsi détruit le foyer primitif pathogène, d'où partent les éléments infectieux pour traverser les milieux de l'oeil et ensuite le chiasma. Ces germes qui ont déjà pénétré profondémeut dans les tissus ne pouvaient être autrefois détruits que par des frictions mercurielles poussées jusqu' à saturation; nous avons aujourd'hui un moyen bien plus sûr et bien plus puissant dans les injections intraoculaires de sublimé.

La première fois que M. Abadie mit en pratique ce moyen thérapeutique, ce fut dans les conditions suivantes: Une femme de 60 ans, à la suite d'une chute, se présente avec une large plaie de la sclérotique à travers laquelle a été expulsé le cristallin; une partie du corps ciliaire fait hernie. Malgré une antisepsie aussi rigoureuse que possible chez une malade non hospitalisée une ophthalmie sympathique éclate au bout de 3 semaines. L'évolution fut si rapide que, peu de jours après ce début soudain, la malade pouvait à peine se conduire. Pour tâcher d'eviter l'énucléation, après avoir touché

la plaie au galvanocautère, M. Abadie eut l'idée d'injecter dans l'oeil blessé deux divisions de la seringue Pravaz d'une solution de sublimé à 1:500. La réaction fut très vive, les douleurs très violentes, et le lendemain la cornée était devenue opaline; mais au bout de quelques jours cette réaction s'apaisa et la cornée reprit sa transparence en même temps que la vision de l'oeil atteint par sympathie s'améliorait rapidement. Aujourd'hui la malade a ses deux yeux absolument guéris, elle peut lire de chacun d'eux, ainsi qu'ont pu le voir nos collègues de la Société d'ophthalmologie de Paris, à laquelle a été présentée cette malade.

Un pareil résultat est bien encourageant, aussi poursuivons-nous avec ardeur nos recherches dans ce sens et nous avons en ce moment un certain nombre de malades en observation, qui tous ont bénéficié de ces injections intra-oculaires que nous répétons à plusieurs reprises non-seulement dans l'oeil primitivement infecté, mais aussi dans celui qui ne l'a été que sympathiquement.

M. Abadie a déjà cité plusieurs guérisons remarquables dans son intéressant travail publié sur ce sujet dans le dernier numéro des Annales d'oculistique.

Permettez-moi de conclure en disant que si, grâce aux travaux de Leber et de Deutschmann, l'ophthalmie sympathique est sortie de son état protéïforme pour devenir une maladie bien étudiée connue anatomo-pathologiquement, grâce aux tentatives hardies de notre maître Abadie elle est devenue une affection curable dans la majorité des cas et nous le répétons: l'énucléation qui hier encore était préconisée comme le seul traitement à appliquer à ce mal redoutable, deviendra de plus en plus rare et finira par n'être plus pratiquée que dans les cas tout à fait exceptionnels. —

Mr. **F. R. Cross** (Bristol): In regard to the preventive treatment of sympathetic ophthalmitis, all eyes which are blind from external wounds or from perforating ulcers should be removed. Complete evisceration of the „tractus uvealis" from the sclera may suffice, if the operation is done soon after the injury, but I prefer removal of the whole eye ball, in case the scleral lymphatics may be already involved in the ophthalmitis migratoria. The cases which Dr. Brayley quotes from me of introduction of a glass globe into the eviscerated sclera, were done at a time when this operation of Mules was being advocated as an alternative for enucleation. In two cases in which the second eyes were perfectly healthy in appearance and in vision at the time of the operation, distinct sympathetic ophthalmia came on 17 and 100 days respectively after the operations and subsided again after at once removing the artificial vitreous. Had the affected eye ball, in these cases, been enucleated instead, I do not believe any symptoms of sympathetic ophthalmitis would have appeared; and the object of my paper at the Ophthalmological Society in London was to protest against the introduction of the artificial vitreous. The injection of fluids into the exciting eye cannot be safe, and neurotomy gives no advantage. Softened degenerate eyes are liable

to become germ colonies, and are at once a source of danger to health, if not to the fellow-eye. Shrunken globes require removal for neuralgia, or as causes of irritation in the fellow-eye, such shrunken stumps are not unlikely to result from evisceration.

Where the second eye is already affected, the advisability of enucleation depends not only on the relative sight of the two eyes, but upon the amount and character of the inflammatory process. I think the removal of an exciting eye that is blind may sometimes exaggerate the ophthalmitis in its fellow, while under other conditions it relieves it.

Iridectomy should only be done in exceptional circumstances, it makes a fresh wound; the tension in eyes affected with sympathetic ophthalmia is constantly changing. —

M. **Parisotti** (Rome): J'ai étudié sur trente lapins. Je me suis servi de microorganismes bien connus, tels que le staphylococcus pyogenes aureus et albus. Les inoculations ont été faites dans le corps vitré, dans la chambre antérieure et directement dans le nerf optique.

Lorsque l'inoculation a été d'une culture pure dans la gélatine (7 lapins), la mort de l'animal est survenue dans les premières 24 ou 36 heures. On ne pouvait pas mettre en doute que l'animal ne succombât à une haute infection. L'inoculation avait été faite quatre fois dans le corps vitré, deux fois dans la chambre antérieure et une fois dans le nerf optique même.

J'ai fait alors des dilutions de la culture pure dans de l'eau distillée stérilisée, une tout à fait légère et d'autres de plus en plus concentrées.

Mettant de côté les quinze lapins chez lesquels le résultat a été complètement nul, des huit restants, trois inoculés avec la dilution plus forte (chez deux dans le corps vitré, chez un dans le nerf optique) ont succombé, les cinq autres ont survécu. Ces huit ont tous présenté dans l'autre oeil les symptômes que nous allons décrire.

Un oedème fort remarquable de la papille, les artères amincies, les veines grosses et formant des ondulations. Un brouillard épais planait sur la papille, dont il dépassait les bords pour s'étendre à la rétine, pour une distance plus ou moins considérable. Tous ces symptômes se sont apaisis chez les cinq lapins qui n'ont pas succombé. L'autopsie des trois premiers m'a démontré toujours une hyperémie plus ou moins intense des méninges, chez deux aussi de petits foyers de méningite suppurative, ou la démonstration des staphylococci injectés à pû être faite directement. Ceux-ci ont été dans ces mêmes cas toujours trouvés aussi dans le chiasma et dans le nerf optique de l'autre oeil, et ils étaient encore pathogènes. Chez les cinq qui ont survécu on trouva aussi dans le chiasma et dans le nerf optique des staphylococci, mais ils n'étaient plus pathogènes dans le tissu souscutané d'autres animaux. Ces cinq cas et les cas analogues publiés par d'autres m'ont fait souvenir d'un malade de la pratique privée de M. Galezowski, mon maître, qu'il communiqua en 1885. Un richissime marquis espagnol avait reçu un éclat de capsule de fusil dans un oeil. Quelque temps après, obscurcissement de la vue de l'autre oeil. Lors-

qu'il se présente à la visite de M. Galezowski, il ne lisait plus de cet oeil, et l'examen ophthalmoscopique fit remarquer les symptômes de la papille et de la rétine, que Mr. Galezowski a consignés dans sa communication.

Me trouvant alors encore chez lui en qualité de chef de clinique, j'eus la chance de pratiquer l'examen ophthalmoscopique de l'oeil sympathisé et l'examen histologique de l'oeil enucléé. Je puis assurer que l'aspect de la papille et de la rétine des huit lapins ne différait pas beaucoup de celui des parties correspondantes chez ce malade.

Dans l'oeil enucléé on trouva, le long de la partie du nerf optique restée adhérente au bulbe, par-ci par-là, de petits groupes de leucocytes entourant des vaisseaux gorgés de sang. On ne pouvait pas parler d'une névrite vraie et intense. Ce malade avait été pris en même temps d'épilepsie. Celle-ci et les symptômes oculaires eurent une détente aussitôt après l'opération.

Dans ce cas la meilleure des explications était à chercher dans un trouble vaso-moteur, qui donnait bien raison de tout. Pour ce qui en est des lapins de mes expériences, là où il y a eu la méningite ou tout au moins une hyperémie intense des méninges, l'explication des symptômes dans l'autre oeil est tout à fait claire. Que l'on se rappelle que dans ces cas la dilution employée pour l'inoculation était une des plus concentrées. Fallait-il pour la production des symptômes que les microorganismes arrivassent jusqu'à l'autre oeil? Les altérations des méninges pouvaient suffire, elles seules, et la présence des microorganismes dans le chiasma et dans le nerf optique de l'oeil sympathisé pouvait être un fait concomitant ou secondaire.

Pour les 5 derniers lapins, pourquoi vouloir attribuer les symptômes oculaires à des microorganismes tellement affaiblis, qu'ils n'ont pas été capables de donner une inflammation quelconque dans le tissu sous-cutané?

Pour tous les huit, comment attribuer à des staphylococci des symptômes, dont le point culminant est une simple stase? Stase qui disparaît même complètement, lorsque l'animal ne cède pas à l'infection généralisée, sans laisser aucune trace. La théorie des vasomoteurs pourrait bien expliquer tout cela. Enfin le sujet est encore à étudier. Ne serons nous pas, même pour l'ophthalmie sympathique qui se localise surtout dans le pôle postérieur, en présence d'un symptôme, dont la cause n'est pas unique, plusieurs pouvant être les circonstances qui le produisent?

Je dois adresser quelques mots à M. Darier.

Le Prof. Raymond de Turin, au congrès de la Société française d'ophthalmologie de 1890, a communiqué de la part de deux de ses élèves, Messrs. Gallenga et Secondi fils, les résultats favorables obtenus par des injections de solutions de sublimé faites, il est vrai, au-dessous de la conjonctive. Si l'on pense aux voies nombreuses de communication entre l'intérieur de l'oeil et le tissu sous-conjonctival, on devra convenir que la différence des deux procédés n'est pas bien grande. —

Hr. **Wicherkiewicz** (Posen): Herr Deutschmann hat die Möglichkeit, dass der Reiz, den Ossificationsstrahlen des primär erkrankten Auges ausüben, auf dem anderen eine sympathische Erkrankung nach sich ziehen könne, nicht negirt, aber aus eigener Erfahrung nicht bestätigen zu können geglaubt. Ich habe zwei Fälle beobachtet, die dieser Vermuthung eine sichere Basis zu geben im Stande wären. Ich wurde wegen sympathischer Erscheinungen in diesen Fällen consultirt von Personen, die vor vielen Jahren das eine Auge eingebüsst hatten, das verkleinert, hart und bei Druck schmerzhaft gefunden wurde. Die Enucleation des ossificirten atrophischen Augapfels und die nachträgliche Behandlung des sympathischen Auges führten in beiden Fällen zu einem befriedigenden Resultat. —

Mr. **Fulton** (St. Paul, America) reported 6 cases of sympathetic ophthalmia (three of which occurred in his own practice and three from ophthalmological literature) which took place after abscission had been performed. He condemned this operation as well as conservation. He referred to ten cases of sympathetic ophthalmia of which he obtained a careful history. All were found to be the result of wounds which had suppurated. Not one had been treated antiseptically. —

Mr. **Berry** (Edinburg) wished to congratulate Prof. Deutschmann on having succeeded in giving us a valuable practical guide by making it clear that sympathetic ophthalmitis is microorganismal in its nature. His experiments however are not convincing for many reasons. One reason is that it is very difficult to be sure of the existence of neuritis often from histological examination. What is seen with the ophthalmoscope is no doubt the same injection of the collateral vessels of the disc, as is met with in diffuse chorioiditis. D. has shown by his experiments that we may produce a septicemia affecting the other eye just as a metastatic chorioiditis arises, and it is a question whether sympathetic ophthalmitis in man is not in a manner a modified septicemic affection.

Mr. Berry had examined 14 eyes enucleated long after injury and in some found microorganisms. He believed with D. that late sympathetic inflammations were due to reinfection of the injured eye. —

Hr. **Cohn** (Breslau): Ich erlaube mir folgenden merkwürdigen Fall mitzutheilen. In der Schlacht von Le Bourget wurde im October 1870 ein Soldat durch eine Kugel verwundet am Stirnfortsatze des linken Jochbeins. Es entstand sofortige Erblindung in Folge einer schweren Chorioretinitis des linken Auges, die mit farbiger Zeichnung in meinen „Schussverletzungen des Auges“ S. 25, Erlangen 1872, beschrieben wurde. Ich warnte den Patienten vor der Vernachlässigung der leichtesten sympathischen subjectiven Prodrome, die ich ihm genau beschrieb. Am 11. März 1871 kam er mit den typischen Klagen über Accommodations-Schwäche, Flimmern u. s. w. wieder zu mir; ich enucleirte das linke Auge und habe die von Prof. Waldeyer aus-

geführte Section des Bulbus mit Abbildung ebenfalls in meinen „Schussverletzungen“ mitgetheilt; es fand sich eine vollkommen fibröse Entartung der Aderhaut und Netzhaut. Die sympathischen subjectiven Beschwerden verschwanden sofort. — Sechszehn Jahre später (im April 1887) wurde Patient, der inzwischen Polizeibeamter gewesen war und den ich ab und zu mit stets voller Sehschärfe gesehen, mir in traurigem Zustande zugeführt. Er klagte seit etwa 4 Wochen über Schmerzen in der Narbe des enucleirten Auges, namentlich auf Druck, hatte beständige arge Lichtscheu, S kaum $^{1}/_{200}$, fixirt durchaus nicht, muss geführt werden. Objectiv absolut nichts Abnormes am rechten Auge. — Ich zog den chirurgischen Primärarzt, Dr. Riegner, zu, dem so wenig, wie mir, eine nach 16 Jahren ausbrechende sympathische Erkrankung bekannt war; er beschloss die Enucleationswunde zu öffnen; Patient erklärte sich einverstanden; es wurde vergebens nach einem Fremdkörper in der Orbita gesucht, aber ein grosser Theil des Inhalts der Augenhöhle entfernt. Trotzdem entschwanden weder Lichtscheu noch Sehschwäche.

Nach einiger Zeit wurde ich von der Behörde befragt, ob nicht Simulation im Spiele sei, da Patient von zuverlässigen Zeugen beim Zeitungslesen, beim Kartenspiel u. s. w. beobachtet worden, und da er erst klagte, als er wegen Meineids in Anklagezustand gesetzt worden. In der That zeigte sich bei einer Revision durch mannichfache Experimente, dass die subjectiven Klagen auf Lüge beruhten. Er hatte sich selbst einer eingreifenden Operation unterzogen und alle subjectiv sympathischen Erscheinungen geschickt simulirt, um einer Strafe zu entgehen. — Vielleicht hat er auch im Jahre 1871 die Enucleation nur machen lassen, um eine bessere Pension zu erhalten. — Man muss also, namentlich jetzt bei dem Unfallgesetz, doppelt vorsichtig sein in der bona fides subjectiven sympathischen Klagens, wenn jeder objective Befund fehlt. —

Mr. **Story** (Dublin) professed himself a warm adherent of Deutschmann's theory, but thought that Deutschmann had not yet fully demonstrated it so as to silence objections. He must produce sympathetic ophthalmitis without any general septicemia. Dr. Story believed he had seen slight meningitis in children with sympathetic ophthalmitis.

Iridectomy had never been successful in his experience, but he had in some cases restored sight to eyes long blind by the method proposed by the late Mr. Critchett, — viz. by repeated discissions performed on the illumed lens capsule with two cutting needles. —

Hr. **Crainicean** (Bukarest) schliesst sich, gestützt auf einige Thierversuche, der Ansicht derjenigen Herren an, die nur den inficirten Wunden am Auge die Fähigkeit, sympathische Ophthalmitis zu erzeugen, zuerkennen. —

Hr. **Haab** (Zürich): Erst wenn wir die Entzündungserreger genau kennen, können wir mit denselben experimentell den Weg der Ueberwanderung auf's zweite Auge aufsuchen. Mikroorganismen, die All-

gemeininfection veranlassen, wie Staphylococcus pyogenes oder Milzbrand, können leicht das Aufsuchen des Weges, den die Ueberwanderung einschlägt, irreführen. Nun ist aber offenbar der Nachweis der Mikroorganismen, welche die sympathische Augenentzündung verursachen, ein sehr schwieriger. So hat die sehr genaue Untersuchung, welche H. vor Kurzem bei einem Auge, das sympathische Entzündung hervorrief, vornehmen liess, nicht die Spur von Mikroorganismen ergeben. Gleichwohl möchte H. daran festhalten, dass Mikroorganismen die sympathische Entzündung verursachen; sie sind aber wohl nicht immer aufzufinden. So ergab die Untersuchung von 12 Augen, die wegen Fremdkörperverletzung im Zustande der Panophthalmie von H. enucleirt wurden, dass sehr schwer färbbare Bacillen dieser Entzündung zu Grunde liegen. (Demonstration der Mikrophotogramme dieser Bacillen.) Bemerkenswerth ist bei diesen 12 Bulbi die Thatsache, dass deren Enucleation, obgleich im Stadium der Panophthalmie vorgenommen, Dank sorgfältiger Desinfection der Wunde, ganz ungestörte Heilung zur Folge hatte. –

Hr. **Rosenmeyer** (Frankfurt): Herr Deutschmann sprach in seinem Referate über die Möglichkeit, dass sympathische Ophthalmie in Form von Opticusatrophie auftreten könne. Da ich im letzten Jahre einen solchen Fall thatsächlich beobachtet habe, erlaube ich mir, ihn seiner grossen Seltenheit wegen kurz zu erwähnen. Verletzung des linken Auges, Auftreten von eitriger Iridocyclitis, 2 Wochen später Reizerscheinungen auf dem rechten Auge. Die Enucleation wird erst in der 8. Woche zugelassen, die Reizerscheinungen lassen auf kurze Zeit nach, bald treten sie mit erhöhter Heftigkeit auf. Allmähliche Abnahme der Sehschärfe von Woche zu Woche zu constatiren, so dass 4 Monate nach der Verletzung des ersten Auges S-Finger in 2 Mtr. ist. Am sympathisch erkrankten Auge waren objective Symptome nicht nachweisbar, Iris und Medien frei, Papille und Netzhautgefässe normal. Erst nach 5—6 Monaten zeigte sich die Papille, namentlich der laterale Theil, atrophisch. Trotzdem Sattler im eingesandten Bulbus keine Mikroorganismen fand, glaube ich, dass dieselben oder ihr Product durch die Sehnervenbahn im andern Auge eine Neuritis zwischen Papille und Chiasma hervorgerufen haben, welche später bis zur Papille weiter schritt. —

Hr. **E. Levy** (Strassburg i. E.): Herr Limbourg, Assistenzarzt der Augenklinik in Strassburg, und ich haben ebenfalls der Frage nach der experimentellen Erzeugung des sympathischen Ophthalmie schon seit 2 Jahren näher zu treten gesucht. Unsere Versuchsreihe erstreckt sich auf 42 Thiere, meistens Kaninchen. Wir operirten immer mit Reinculturen (Bouillonculturen) und verwandten beinahe sämmtliche bekannten Eiterungsmikroorganismen (Staphylococcus pyogenes aureus, albus, Diplococcus pneumoniae, Diplobacillus pneum.), hauptsächlich jedoch den Sattler'schen Coccus. Letzteren hatten wir aus 3 Augen, die von Herrn Laqueur wegen Erkrankung des zweiten Auges enucleirt waren, und aus einem Stückchen Iris eines zweiten sympathischen Auges gezüchtet.

Unsere Resultate sind sammt und sonders nur negative. Allgemeininfection trat nur in wenigen Fällen ein. Einzelne Thiere konnten wir 7 Monate lang beobachten. Mit dem Sattler'schen Coccus bekamen wir beinahe constant plastische Entzündungsformen, mit den anderen Organismen die verschiedenartigsten Krankheitsbilder im geimpften Auge, einmal Herpes corneae. In mehreren Fällen untersuchten wir die ganze Sehnervenbahn genau culturell. Unsere Platten blieben aber absolut steril. Ein enucleirter Bulbus wurde von Herrn Capauner mikroskopisch untersucht (Weigert'sche Deckglasfärbung, Serienschnitte). Obschon die Kokken massenhaft im Glaskörper und in der Sklera nachweisbar waren, fanden sich dieselben nicht in der Papille. —

M. **Logetschnikow** (Moskau): Je suis loin de contrarier la théorie de l'ophthalmia migratoria, dont je suis l'un des premiers à apprécier les qualités éminentes. Mais mon opinion est que les observations, publiées par le Prof. Abadie dans les Annales d'Oculistique et communiquées aujourd'hui par M. Darier, ne peuvent servir d'appui à la théorie qu'avec beaucoup de réserves. L'ophthalmie sympathique est une maladie qui donne parfois des résultats innattendus. Je me souviens de bien de cas heureux soumis à une thérapie presque neutrale. L'année passée j'ai eu l'honneur de présenter à mes confrères de Moscou une histoire de maladie, qui était la vraie copie de l'histoire communiquée par le Dr. Darier, avec un résultat brillant pour les deux yeux. Le cas a été soumis néanmoins au traitement par les injections sous-cutanées de pilocarpine. Ce cas présentait un intérêt de plus sous le rapport d'une complète absence des altérations binoculaires du nerf optique et de la rétine. —

Mr. **Hill Griffith** (Manchester) remarks on Mr. Brailey's paper that he had a favourable opinion of Mule's operation of evisceration with introduction of glass vitreous, which ought to be done with thick silk sutures, and was permanent in its results; his first case, done nearly six years ago, was now quite satisfactory.

He mentioned, as a possible example of a form of sympathetic disease, a case of retro-bulbar neuritis, caused by the irritation of trying in a large number of glass eyes, soon after enucleation of an eye lost by rupture, the failure of central vision following close on this. —

Hr. **Pflüger** (Bern): Ich muss mich hier als Anhänger der Evisceration bekennen im Gegensatz zu der Enucleation bei allen Fällen von frischer Verletzung mit oder ohne Fremdkörper, sei es, dass eine acute Panophthalmie oder eine schleichende Iridocyclitis nach der Verletzung aufgetreten sei. Gonorrhoisch erblindete Augen behandle ich ebenfalls durch primäre Evisceration, da ich auch sympathische Entzündung in solchen Fällen habe auftreten sehen. Die Enucleation reservire ich für die Spätformen der migratorischen Entzündung, wo das erstafficirte Auge mit Rücksicht auf die primäre Verletzung längst abgeheilt und schon lange phthisisch geworden ist. Die Resultate, die mir die vielen Fälle — wohl gegen 100 — gegeben haben, sind absolut befriedigend. Nicht in einem einzigen Falle habe ich etwas Unangenehmes erlebt,

weder mit Bezug auf die Abheilung, noch mit Bezug auf die Verhütung der Erkrankung des zweiten Auges. Die durchschnittliche Heildauer mag eine etwas längere sein, als nach der Enucleation.

Der kosmetische Effect ist unstreitig besser als nach der Enucleation; die Prothesen bewegen sich viel besser als nach der letzteren. —

Hr. **Germann** (St. Petersburg) verweist auf eine Arbeit Schongolowitsch's — St. Petersburger Med. Wochenschrift, Nr. 28—30: Zur mikroskopisch-bakteriologischen Untersuchung des Trachoms. —

Hr. **Deutschmann** (Hamburg): In Erwiderung auf die Anfrage, warum sympathische Entzündung seltener auftritt, wenn beim ersterkrankten Auge eine Spontanperforation von innen her erfolgt, als wenn dieselbe von aussen dem Auge zugeführt wird, möchte ich hervorheben, dass eben im ersteren Falle die im Auge vorhandenen Keime nach aussen entleert werden, im letzteren solche in das Auge eingeführt werden, um dort zu ihrer vollen Entfaltung zu gelangen. — Mr. Story habe ich zu entgegnen, dass ich in meinem Referat angeführt habe, dass, wenngleich Meningitis sehr selten vorkommt, doch Kopfschmerzen sehr häufig bei der sympathischen Entzündung beobachtet werden, die wohl einer leichten Infiltration der Pia mater der Basis in der Umgebung des Chiasma ihren Ursprung verdanken. Wenn ich heute leider nicht im Stande bin, bereits über neue Versuche berichten zu können, so liegt das daran, dass ich solche zwar unternommen habe und weiter unternehme, aber dieselben noch nicht so weit fortgeschritten sind, dass ich etwas Sicheres darüber anzugeben vermag. Sie erstrecken sich jetzt z. Th. nach der Richtung des Experiments mit Ptomaïnen. — Der Einwand, dass alle meine Thiere an Allgemeininfection zu Grunde gegangen seien, und nur aus dieser Ursache sich Mikroorganismen in der Opticusbahn finden, ist entschieden nicht richtig. Die pathologisch-anatomische Erfahrung, das ad hoc angestellte Experiment zeigen, dass der Staphylococcus sich durch die Blutbahn verbreitet, nicht durch die Lymphbahnen, und dass die Mikrophyten nur bei gleichzeitiger Meningitis sich auch im Zwischenscheidenraum finden. Andererseits habe ich ja aber berichtet, dass eines meiner Versuchsthiere mit sympathischer Affection der Chorioides am Leben geblieben ist. — Bezüglich der negativen Versuchsergebnisse, von denen Hr. Levy berichtete, habe ich nur zu wiederholen, dass ein positiver Erfolg mehr beweist, als 45 negative. Auch ich hatte bei der Schwierigkeit der Versuche viele Misserfolge. — Gonorrhoisch zu Grunde gegangene Augen halte ich bezüglich Erregung sympathischer Entzündung für sehr gefährlich; sie müssen unter Umständen prophylaktisch enucleirt werden. — Hrn. Haab muss ich bezüglich der oft schweren Tinctionsfähigkeit der Mikroorganismen durchaus beistimmen, ich habe die gleiche Erfahrung gemacht. Ich glaube, dass sich dadurch manche Misserfolge beim Suchen nach Mikroben in ersterkrankten Augen erklären lassen. Wahrscheinlich sind es chemische Umsatz-, bezw. Stoffwechselproducte, z. Th. von den Mikrophyten selbst geliefert, welche die Lebens- und Tinctionsfähigkeit der letzteren herabsetzen. —

M. **Gallemaerts** (Bruxelles):

Appareil de Léon Gérard pour la détermination des corps étrangers magnétiques à l'intérieur du globe oculaire.

Lorsqu'un oeil a été blessé par un corps étranger, il importe tout d'abord de savoir si ce corps a pénétré dans le globe oculaire; malheureusement le praticien se trouve presque toujours dans l'incertitude à cet égard.

Les renseignements fournis par le malade sont souvent inexacts et les symptômes cliniques seuls ne permettent pas toujours de formuler un diagnostic certain sur la présence du corps étranger. Avant de songer à introduire un électro-aimant dans l'oeil, non-seulement il faut être sûr de l'existence du corps étranger, mais encore il faut savoir si ce corps est susceptible d'être attiré par l'aimant. Au mois de mai de cette année, M. le Dr. Coppez a insisté sur l'importance de cette question, dans le rapport qu'il a présenté à la Société française d'ophthalmologie sur les blessures de l'oeil par pénétration de corps étrangers.

Dès 1880, Pooley avait mis en lumière le fait de la déviation de l'aiguille aimantée produite par les corps magnétiques séjournant dans l'oeil. Si cette détermination est faite à l'aide d'instruments imparfaits comme la boussole ordinaire, il est évident que, dans la plupart des cas, les résultats seront nuls. Mais, imaginez un appareil dans lequel l'aiguille aimantée est très légère, suspendue à un fil très mince, vous aurez ainsi augmenté considérablement les conditions de sensibilité. Supposez ensuite que l'aiguille porte un miroir réfléchissant l'image d'une source lumineuse sur une règle graduée placée à une grande distance, les plus petites déviations du miroir seront accusées sur l'échelle par d'énormes mouvements de la mouche lumineuse. Tel est le principe de l'appareil imaginé et construit par M. Léon Gérard, professeur de l'Institut Solvay, annexé à l'Université de Bruxelles.

L'instrument constitue un magnétomètre sensible composé d'un pied avec 3 vis calantes, d'une chambre contenant l'équipage mobile et terminée par deux glaces verticales à faces parallèles et enfin d'une colonne en verre surmontée du système de suspension de l'équipage mobile.

Le système de suspension comprend un bouton molleté qui permet de faire tourner l'axe de suspension. Ce bouton porte une petite poulie sur laquelle est enroulé le fil de cocon qui a une grande longueur. Cette poulie est destinée à relever éventuellement le miroir ou à l'abaisser lors du transport de l'instrument d'un lieu à un autre.

L'équipage mobile, suspendu au fil de cocon, comprend 6 aimants très délicats, formés chacun d'une petite barre de 6 mm de long sur 2 mm de large et $^1/_2$ mm d'épaisseur. L'ensemble de cet équipage constitue un système astatique. Il porte un miroir réflecteur concave de 6 mm de diamètre.

Sur l'une des barres du pied se trouve un petit aimant directeur

cylindrique dont l'axe est horizontal, destiné à modifier au besoin le moment directeur de l'équipage mobile.

Le système optique de l'appareil comprend une échelle et une bougie; le rayon lumineux émanant de celle-ci est réfléchi sur le miroir et renvoyé sur l'échelle transparente. La concavité du miroir est calculée pour pouvoir travailler avec une distance entre l'instrument et l'échelle variant de 75 cm à 1,50 m suivant la sensibilité que l'on désire donner à l'instrument. La disposition de l'appareil permet d'éviter la nécessité d'opérer dans une chambre noire. L'échelle et la lampe sont contenues dans une caisse ayant la forme d'un tronc de pyramide dont le petit bout s'applique en face d'une des glaces de l'instrument; on a ainsi une caisse obscure dans laquelle il est facile d'observer, sur la grande base du tronc de pyramide où est posée l'échelle transparente, les déviations les plus légères du point lumineux, c'est-à-dire du miroir.

Il est essentiel que l'instrument soit posé sur un socle attaché à un mur exempt de vibrations; il peut également être placé sur un socle en maçonnerie spécial.

Pour se servir de cet appareil, voici comment l'on procède: Il faut commencer par débarrasser le malade de tous les corps métalliques qu'il porte sur lui; ensuite on fait approcher lentement le sujet de l'appareil et on lui commande de regarder à travers les glaces de l'instrument, puis de s'en écarter. S'il y a un corps étranger magnétique, sa présence est indiquée par une déviation de la mouche lumineuse lorsque le sujet approche, par une autre en sens contraire lorsqu'il s'écarte de l'instrument. De plus, nous avons observé, à différentes reprises que, lorsque le sujet regarde de droite et de gauche, sans tourner la tête, la mouche lumineuse subit une série d'oscillations; ce qui prouve que le corps étranger se déplace en même temps que le globe oculaire. S'il n'y a aucun mouvement de l'aiguille, on soumet l'oeil à l'action d'un électro-aimant pendant quelques minutes; puis on recommence l'expérience. Il arrive souvent que la déviation qui était très faible ou nulle la première fois, devient très nette après l'aimantation du corps qui se trouve dans l'oeil.

D'après les déterminations expérimentales que nous avons faites, on peut à l'aide de cet instrument déceler des particules de fer dont le poids dépasse à peine 1 mg. Il est inutile d'insister sur les avantages de cette méthode pour la recherche des particules de fer ou d'acier dans l'oeil, elle nous rend à chaque instant les plus grands services; à la clinique du Dr. Coppez, l'occasion de l'employer se présente très souvent.

L'appareil de Léon Gérard réalise pour nous toutes les conditions d'un instrument d'exploration clinique; il est d'un maniement facile; il n'exige pas l'emploi d'une chambre noire, et n'occupe qu'un espace restreint dans une salle de clinique. Aucune intervention intelligente de la part du malade n'est nécessaire. La sensibilité de l'appareil égale celle des instruments de l'espèce, enfin sa simplicité en fait un appareil dont le prix est de beaucoup inférieur à celui des boussoles de Thompson et de Wiedemann. —

Discussion.

Hr. **Hirschberg** (Berlin): Bisher hat die Magnetnadel nur als trügerische Wünschelruthe sich denjenigen erwiesen, welche damit kleine Eisensplitter im Augeninnern nachweisen wollten. Die besten Physiker, wie Wüllner, kamen zu negativen Ergebnissen. Ich würde mich freuen, wenn dieses schön gearbeitete Instrument, das wir hier sehen, uns mehr leistete.

Uebrigens ist nach meinen Erfahrungen meist nicht in Frage, ob Eisen im Augeninnern sich befindet, sondern, wo es sitzt, namentlich ob es im Glaskörper beweglich oder fest im Augengrunde eingekeilt ist, und ob der Splitter septisch ist oder nicht. —

Hr. **Laqueur** (Strassburg):

Iridocyclitis nach Influenza.

(Vergl. Berliner klinische Wochenschrift 1890 S. 816.)

Siebente Sitzung.

Freitag, den 8. August, Vormittags 10 Uhr.

Vorsitzender: Hr. Falchi (Pavia).

Mr. **Hutchinson** sen. (London):

1. A form of chorioiditis occurring in the subject of osteitis deformans (Paget's disease).

Osteitis deformans is to be distinguished from arthritis deformans with which it has no relation whatever. In it the bones enlarge and become porous and the long bones bend. It occurs in middle-aged and elderly patients, mostly in men. In a few cases the sight fails. The ophthalmoscopic portrait now exhibited is perhaps the first contribution to a precise knowledge of the form of eye-disease which causes the failure of sight in this remarkable malady. The drawing shews disorganisation of the chorioid over a wide area around the optic disc. The margins of the patch are very abrupt. A few satellite patches are seen, but not many. In the main the form of disease is a serpiginous chorioiditis involving the regions of the disc and yellow spot. The vessels of the retina remain of good size and the disc itself is only slightly pale.

The patient from whom the sketch was taken was an old gentleman, who had been for twenty years the subject of osteitis deformans and whose case was long ago published by Sir James Paget. He suffers also from a peculiar form of [illegible]'ary disease of the skin of his lower extremities. Th[illegible]ion [illegible] has been long present and is not now getting [illegible] lis in the case.

2. A peculiar form of serpiginous central and symmetrical chorioiditis.

Mr. H. then showed drawings from a case in which the chorioid had been disorganised in the region of the disc and yellow spot by a rather rapidly advancing process of chorioiditis. It had the peculiarity that it advanced with an abruptly definite edge which at some parts appeared slightly elevated and of a yellowish grey tint, in others was distinctly vascular (thrombotic?). At the yellow spot or near it in both eyes a large isolated patch had been developed, which had become dense, grey and fibrous. There were no patches in the periphery; the changes being for the most part limited to the central parts and unattended by any conditions of disseminate disease. The patient who was the subject of the case was a German merchant of middle age. The disease was, when he first came under Mr. Hutchinson's care, in one eye only, but in spite of free mercurial treatment it developed in the other eye and advanced rather rapidly, until in the course of about a year symmetrical conditions were produced. The patient was in good health, and although it was possible, it was not by any means certain that he had ever had syphilis. Mr. Hutchinson said that he had seen several other similar cases of serpiginous chorioiditis affecting the central parts and becoming accurately symmetrical. In some it seemed certain that there was no syphilis and no other cause could be assigned. —

Hr. J. **Widmack** (Stockholm):

Ueber die Wirkung der ultravioletten Strahlen.

Das elektrische Bogenlicht ruft bekanntlich an den vorderen Medien des Auges heftige Reizungssymptome hervor, welche durch Fremdkörpergefühl, ciliare Schmerzen, Thränenfluss, Lichtscheu, Blepharospasmus, lebhafte Injection der Conjunctiva, Chemosis und Pericornealinjection, träge Reaction und Verengung der Pupillen charakterisirt sind. Aehnliche Symptome kommen auch bei leichten Fällen von Schneeblindheit vor. In schwereren Fällen dieser Krankheit treten noch Ekchymosen in der Conjunctiva, Empfindlichkeit der Ciliargegend, sowie Trübung und Ulceration der Hornhaut hinzu.

Setzt man ein Kaninchenauge längere Zeit dem directen Sonnenlichte oder dem Lichte einer elektrischen Bogenlampe von 1200 Normalkerzenstärke in einer Entfernung von ungefähr 25 cm aus, so wird in demselben dadurch eine Reizung hervorgerufen, welche sehr an die zwei genannten Leiden erinnert. Es entsteht eine mässige Secretion der Conjunctiva palpebralis, Injection und Chemosis in der Conjunctiva bulbi, Trübung der Cornea mit Epitheliumabstossung, Verfärbung der Iris und Contraction der Pupille. Diese Symptome schwinden ebenso, wie bei den beiden bereits genannten Leiden, nach zwei bis vier Tagen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt Epithelabhebung, mässige Zellinfiltration und Blutungen in der Bindehaut, ausgebreitete Abhebung des Hornhautepithels und mässige Zellinfiltration am Limbus corneae.

Die meisten Ophthalmologen scheinen der Auffassung zu huldigen,

who
whos
also t
extrem
now ge.

zwischen Bogenlicht und Thermometer ein Gefäss mit planparallelen Glas-Wänden, gefüllt mit einer Lösung von Jod in Schwefelkohlenstoff, eingeschaltet. Diese Lösung lässt bekanntlich die dunklen Wärmestrahlen durch. Das Thermometer stieg jetzt in einer Minute bei einem Abstande von 15 cm von 26° auf 28°. In dieser Entfernung wurde nun das Kaninchen placirt, aber ungeachtet der vermehrten Wärmeintensität, war die Wirkung negativ, oder nahezu negativ. Es ist daher auch die Wirkung der ultrarothen Strahlen für die Reizung der vorderen Medien des Auges von untergeordneter Bedeutung.

Die Untersuchung über die Einwirkung der ultravioletten Strahlen wurde auf die Verschiedenheit in der Durchlässigkeit des Glases und des Bergkrystalles für diese Strahlen begründet. Diese Strahlen werden nämlich vom Glase absorbirt, vom Bergkrystall aber durchgelassen.

Zwei beinahe gleiche Platten, die eine von Glas, die andere von Bergkrystall, wurden für diesen Zweck erwählt und die Durchgängigkeit derselben für die verschiedenen Lichtwellen genau geprüft. Die Prüfung zeigte als Hauptunterschied, dass die Bergkrystallplatte alle ultravioletten Strahlen durchliess, die Glasplatte aber die allermeisten Strahlen absorbirte und nur für den Theil derselben durchlässig war, die den violetten am nächsten liegen.

Hierauf wurden zwei Kaninchen vor die Bogenlampe, das eine in einer Entfernung von 14, das andere in einer Entfernung von 20 cm placirt. Vor das Auge des einen wurde die Glasscheibe, vor das Auge des anderen die Bergkrystallplatte gestellt. Da die Intensität der Strahlen sich zum Quadrat der Entfernung umgekehrt verhält, so mussten die dunklen Wärmestrahlen und die leuchtenden Strahlen aller Wellenlängen sich in dem ersteren Falle in weit grösserer Intensität vorfinden, als in dem letzteren. Und gleichwohl wurde an dem Auge des ersteren Thieres keine Wirkung hervorgerufen, an dem des anderen aber eine sehr heftige. Diese Verschiedenheit muss auf der Gegenwart der ultravioletten Strahlen in diesem Falle beruhen. Die ultravioletten Strahlen haben daher für die Reizungssymptome an den vorderen Medien des Auges eine überwiegend entscheidende Bedeutung.

Hieraus geht hervor, dass die ultravioletten Strahlen an den vorderen Augenmedien eine Reizung hervorrufen, welche durch katarrhalische Symptome an der Conjunctiva palpebralis, Injection und Chemosis an der Conjunctiva oculi, Epithelialabhebung und Trübung an der Hornhaut, sowie Pupillenverengerung und Verfärbung der Iris charakterisirt wird.

Ich habe die Ergebnisse der oben erwähnten Untersuchungen auf verschiedene Weise zu prüfen gesucht. Die eine dieser Prüfungsweisen bestand darin, dass ich die Einwirkung des Lichtes auf die Haut untersuchte.

Das Sonnenlicht und das Licht der elektrischen Bogenlampe rufen ein Erythema an entblössten Hautflächen hervor, die sogenannte Schneerose oder den Schneebrand und den elektrischen Sonnenstich. Dieses Erythem unterscheidet sich von dem gewöhnlichen Wärmeerythem dadurch, dass es erst nach einiger Zeit auftritt, allmählich zunimmt, mehrere Tage

andauert und dann von Epidermisabschuppung gefolgt wird. Diese Hautaffection ist von Charcot den chemischen Strahlen zugeschrieben worden. Da sie unter denselben Verhältnissen, wie die Schneeblindheit und Ophthalmia electrica, und oft gleichzeitig mit ihnen entsteht, so ist es wahrscheinlich, dass sie auch von den ultravioletten Strahlen hervorgerufen wird.

Nachdem ich Bouchard's Untersuchungen über die farbigen Strahlen des Sonnenlichtes experimentell geprüft, aber ein negatives Resultat erhalten hatte, construirte ich mir folgenden Apparat. In dem einen Ende eines Metalltubus wurde eine Linse aus Bergkrystall, in dem anderen eine Glasscheibe fixirt, durch welche eine mit einer Bergkrystallplatte ausgefüllte Oeffnung gebohrt worden war. Der Cylinder wurde sodann mit Wasser gefüllt, welches die dunklen Wärmestrahlen absorbirt, die ultravioletten aber durchlässt. Bei der Benutzung wurde der Apparat in der Brennweite der Linse von der Bogenlampe aufgestellt. Die von der Linse aufgefangenen Strahlen gingen nun parallel durch den Cylinder und wurden durch das Wasser der dunklen Wärmestrahlen beraubt. An dem anderen Ende wurde dieses Licht in zwei Zonen getheilt, von denen die eine — der Glasscheibe entsprechend — arm an ultravioletten Strahlen, die andere — der Bergkrystallplatte entsprechend — reich an ihnen war. Nun wurde die Haut des Vorderarmes diesem Lichte ausgesetzt, und es zeigte sich dann, dass die Strahlen, welche durch die Bergkrystallplatte gegangen waren, nach einiger Zeit ein charakteristisches Erythema electricum hervorriefen, während die anderen, welche die Glasscheibe passirt hatten, sich gänzlich wirkunglos erwiesen.

Also waren auch hier die ultravioletten Strahlen die wirksamen.

Wenden wir unsere Aufmerksamkeit der Natur der Lichtquellen zu, welche die Reizung an der Haut und am Auge hervorrufen, so finden wir, dass das elektrische Bogenlicht an ultravioletten Strahlen ausserordentlich reich ist. Ferner wissen wir nach Cornu's Untersuchungen, dass die Atmosphäre für die ultravioletten Strahlen nicht ganz durchgängig ist und dass hiermit übereinstimmend der Reichthum des Sonnenlichtes an ultravioletten Strahlen um so grösser ist, je höher die Lage über der Meeresfläche. Auch hat Cornu gezeigt, dass, je niedriger die Temperatur ist, desto mehr die Luft für die ultravioletten Strahlen durchlässig ist. Schliesslich geht aus den Untersuchungen mehrerer Forscher hervor, dass weisse pulverförmige Körper vorzugsweise die kürzeren Lichtwellen reflectiren.

Diese Umstände erklären es, weshalb die Schneeblindheit und die sogenannte Schneerose beinahe ausschliesslich auf hohen Bergen und in arktischen Regionen, sowie vorzugsweise im Frühjahr und Frühsommer vorkommen und dass die vom Schnee und Eis zurückgeworfenen Strahlen besonders kräftig zu ihrem Entstehen beitragen.

Eine andere Weise, die Ergebnisse der oben erwähnten Untersuchungen zu prüfen, scheint mir in einem Vergleiche derselben mit der Durchlässigkeit der vorderen Medien des Auges für Strahlen von verschiedener Wellenlänge zu liegen. Es lässt sich ja von vornherein annehmen, dass Strahl[illegible] dann einen Effect an einem Medium hervorrufen, w[illegible] orbirt werden. Es ist deshalb von

Bedeutung, festzustellen, wie sich die vorderen Medien des Auges zu den ultravioletten Strahlen verhalten.

Donders, welcher bei seinen Versuchen Prismen und Linsen von Glas benutzte und dadurch einen grossen Theil der ultravioletten Strahlen ausschied, bekam zwar in dieser Hinsicht negative Resultate. Positive erhielten dagegen Brücke und de Chardonnet. Nach dem letzteren erstreckt sich die Grenze für die Absorption der menschlichen Hornhaut bis zur s-Linie (= 0,3046 h) und mit Spuren von durchgelassenen Strahlen bis zur t-Linie (= 0,302 h). Bei einigen Versuchen, welche ich ausgeführt habe, absorbirte auch die Bindehaut die ultravioletten Strahlen kräftig. Die Iris hingegen absorbirte vollständig die ultravioletten Strahlen.

Von den durchsichtigen Medien des Auges absorbirt nach Brücke's und de Chardonnet's Untersuchungen die Linse die ultravioletten Strahlen am kräftigsten.

Es dürfte deshalb von Werth sein zu untersuchen, ob die ebengenannten Lichtwellen auf dieses Organ eine Wirkung ausüben.

Um nun hierüber in's Klare zu kommen, modificirte ich den Apparat so, dass an beiden Enden je eine Bergkrystalllinse eingesetzt wurde. Das von der einen Linse aufgefangene, parallele und durch das Wasser im Apparate der dunklen Wärmestrahlen beraubte Licht wurde von der anderen Linse auf ein stark atropinisirtes Kaninchenauge concentrirt. Die Symptome an der Cornea wurden nun sehr heftig, die an der Iris traten weniger hervor. In drei Fällen von zwölf constatirte ich nach Enucleation des Auges eine deutliche Linsentrübung. In zwei Fällen hatte dieselbe den Charakter einer Opalescenz und im dritten kam dazu eine schwache radiäre Trübung. Auch diese Veränderung muss in den ultravioletten Strahlen ihren Grund haben, denn sie blieb aus in Controlversuchen, in welchen diese Strahlen ausgeschaltet waren.

Die Beobachtung scheint mir nicht ohne praktische Bedeutung zu sein. Der Blitz ist eine an ultravioletten Strahlen enorm reiche Lichtquelle, welche zuweilen nicht bloss eine Reizung der vorderen Medien des Auges, die mitunter der Schneeblindheit und der elektrischen Ophthalmie auffallend gleicht, sondern auch eine Cataract hervorrufen kann. Meine Versuche sprechen für die Ansicht, dass der Gehalt des Blitzes an ultravioletten Strahlen zur Hervorrufung dieser Cataract beitragen kann. Besonders scheint mir diese Annahme in den Fällen von Blitzstaar berechtigt zu sein, wo sich sonst keine Einwirkung, sei es von Verbrennung, sei es von elektrischer Entladung, nachweisen lässt.

Die directen Versuche haben also dargethan, dass die ultravioletten Strahlen die Eigenschaft besitzen, pathologische Veränderungen an den vorderen Medien des Auges und an der Haut hervorzurufen. In Anbetracht dieser Thatsachen müssen wir der Absorption der kürzesten Strahlen durch die Medien des Auges eine sehr grosse Bedeutung für die Netzhaut beilegen. Die Vermuthung liegt wenigstens nahe, dass eine ernsthafte Läsion entstehen würde, wenn diese Strahlen mit unverminderter Kraft durch die Medien des Auges hindurchgingen und auf dieses empfindliche Organ concentrirt würden.

Aber auch in optischer Hinsicht ist vielleicht diese Absorption

nicht ganz ohne Bedeutung. Donders hat wohl diese Bedeutung geleugnet, aber de Chardonnet behauptet, er habe zwei Cataractoperirte untersucht und gefunden, dass sie weiter in das ultraviolette Spectrum sehen könnten, als andere Personen.

Um die Absorptionsfähigkeit der Linse zu demonstriren, machte ich ebenfalls einige Versuche. Ich liess die Strahlen meiner elektrischen Lampe durch Wasser gehen. Dieses, der dunklen Wärmestrahlen beraubte Licht liess ich danach auf die Haut fallen. In die Mitte der beleuchteten Partie legte ich eine frische Augenlinse. Die Linse und die umgebende Haut wurden die ganze Versuchszeit hindurch mit physiologischer Kochsalzlösung benetzt. Während der ganzen Dauer des Versuches hielt sich die Linse klar. Allmählich entstand an der ganzen beleuchteten Partie ein charakteristisches Erythem mit Ausnahme der Stelle, wo die Linse lag. Diese hatte also die Haut gegen die Einwirkung der ultravioletten Strahlen geschützt. Noch anderthalb Wochen nachher konnte man den Unterschied ganz deutlich sehen. —

Hr. **Sulzer** (Winterthur):

Der Einfluss des Winkels α auf die Resultate der Ophthalmometrie und dessen Bestimmung vermittelst des Ophthalmometers.

Zahlreiche Messungen der Krümmungsradien der verschiedenen Theile der Hornhaut, wie sie seit der Erfindung des Ophthalmometers durch H. von Helmholtz von mehreren Beobachtern gemacht worden sind, führten zu der Annahme, dass die Form der normalen Cornea des menschlichen Auges ziemlich genau mit einem Ellipsoïd übereinstimme. Wenn auch die Form der peripherischen Theile der normalen Cornea einigermaassen von dieser Form abweicht, — sie hält die Mitte zwischen der Gestalt eines Ellipsoïds und eines Paraboloïds, — so ist doch die Uebereinstimmung der Cornea — hauptsächlich ihrer centralen Theile — mit der Oberfläche eines Ellipsoïds genügend, um die geometrischen Eigenschaften des Ellipsoïds auf die Cornea übertragen zu können. Die lange Axe des Ellipsoïds repräsentirt die Symmetrieaxe der Cornea; die symmetrische Cornea würde demnach ein Rotationsellipsoïd darstellen, die astigmatische Cornea ein dreiachsiges Ellipsoïd. Jedem einzelnen Punkt einer solchen Oberfläche entsprechen Krümmungsradien, die in verschiedener Azimut verschiedene Grössen besitzen, abgesehen von dem Scheitel des Rotationsellipsoïds und den Umbilicalpuncten des dreiachsigen Ellipsoïds. Für Punkte oder sehr kleine Elemente der Oberflächen sind die Richtungen des grössten und kleinsten Krümmungsradius rechtwinklig zu einander.

Mit dem Ophthalmometer bestimmen wir jedoch durchaus nicht die Krümmungsradien und ihre Orientation für einen Punkt oder ein sehr kleines Oberflächenelement. Jede Messung mit dem Ophthalmometer von Javal basirt sich auf eine 3 mm lange, in der Oberfläche der Cornea gelegene Linie. Da die Distanz des Doppelbildes des

doppelbrechenden Prismas für die Entfernung, in welcher es angewendet wird, 3 mm beträgt (genau 2,96 mm), so berühren sich die entsprechenden Spiegelbilder der Reflectoren, wenn ihre Distanz auf der Cornea 3 mm beträgt. Und auf dem Verhältniss zwischen dieser Distanz des Bildes und der Entfernung der Objecte, die nöthig ist, um dieselbe hervorzubringen, beruht die Berechnung der Krümmungsradien. Aus den Eigenschaften der ellipsoïdalen Fläche ergiebt sich, dass das so erhaltene Maass des Astigmatismus nur dann der Wirklichkeit sich nähert, wenn die Symmetrieaxe der Cornea mit der Gesichtslinie zusammenfällt, dass heisst, wenn der Winkel α = null ist. Desgleichen ergiebt sich aus der Lage der Krümmungslinien ellipsoïdaler Flächen, dass auch die Orientirung des Astigmatismus, dass heisst die Lage seiner Hauptmeridiane, nur dann mit dem Ophthalmometer richtig bestimmt werden kann, wenn seine Axe mit der Symmetrieaxe der Cornea zusammenfällt, dass heisst ebenfalls, wenn der Winkel α = null ist. In den meisten Fällen sind die durch das Ophthalmometer erhaltenen Zahlen ungenau in Bezug auf ihren dioptrischen Werth und unrichtig in Bezug auf die Richtung der Hauptmeridiane, weil das Instrument auf decentrirte dreiaxige Ellipsoïde angewendet wird, mit anderen Worten, weil in den meisten Fällen die Symmetrieaxe der Cornea nicht mit der Gesichtslinie zusammenfällt. Diese Unregelmässigkeiten stehen also in directem Zusammenhang mit dem Winkel α.

Aus dem Gesagten ergiebt sich die Definition des Winkels α, der von verschiedenen Autoren sehr verschieden definirt worden ist: es ist der Winkel zwischen der Gesichtslinie, die vom Centrum der Macula lutea zum fixirten Punkt geht, und der Symmetrieaxe der Cornea, welche Linie im Krümmungsscheitel zur Cornea normal ist. Dieser letztere Punkt fällt im Allgemeinen durchaus nicht mit dem Mittelpunkt der Cornea, bestimmt in Bezug auf ihre Ränder, zusammen.

Es ist von hohem klinischem Interesse, eine Methode zur schnellen Bestimmung des Winkels α zu besitzen, denn es ermöglicht dies, seinen schädlichen Einfluss auf die ophthalmometrischen Bestimmungen auszuschliessen. Nach Bestimmung des Winkels α wird es leicht sein, das Ophthalmometer auf die centrirte Cornea anzuwenden, das heisst, in derjenigen Stellung, in welcher die Symmetrieaxe der Cornea mit der optischen Axe des Ophthalmometers zusammenfällt. Die so erhaltenen Werthe werden in Bezug auf die Richtung der Hauptmeridiane mit der Wirklichkeit übereinstimmen und in Bezug auf das dioptrische Maass sich derselben nähern. Gleichzeitig erklären uns diese Messungen diejenigen Fälle der Nichtübereinstimmung der mit dem Ophthalmometer erhaltenen Resultate mit dem subjectiven Astigmatismus, die nicht von Linienastigmatismus abhängig sind. Glücklicherweise ist es das Ophthalmometer selbst, das uns die Mittel an die Hand giebt, den Winkel α zu bestimmen. Es würde mich weit über die mir zu Gebote stehende Zeit hinausführen, wollte ich hier auf die sehr complicirten mathematischen Betrachtungen über die Bildung der katoptrischen Bilder auf decentrirten dreiachsigen Ellipsoïden eingehen, aber ich kann sowohl mit Hülfe einer künstlichen Oberfläche, als am lebenden Auge zeigen, dass es sehr leicht ist, mit Hülfe des Ophthalmometers

die Veränderung des Bildes wahrzunehmen, die in Folge der Decentration entsteht und zu constatiren, wann die beobachtete Cornea centrirt ist, das heisst, wann ihre Symmetrieaxe mit der optischen Axe des Instrumentes zusammenfällt. —

Hr. **Pflüger** (Bern):

Einige Resultate klinischer Ophthalmometrie.

Die klinische Ophthalmometrie, von Javal inaugurirt, belastet den Ophthalmologen und erleichtert ihn zugleich; sie belastet die Arbeit in der Consultationsstunde um eine weitere sehr präcise Untersuchungsmethode. Wer aber in diese Methode sich hineingelebt hat, wird dieselbe nicht mehr missen können; sie giebt eine Sicherheit in der subjectiven Untersuchung, die den Zeitverlust übercompensirt; sie gewährt Einblicke in die Refractions- und Accomodationszustände, welche ohne dieselbe uns vielfach verschlossen bleiben. Die Ueberbürdung ist daher nur eine scheinbare.

Manches Neue hat das Ophthalmometer in den letzten Jahren gelehrt und Weiteres ist von seiner Anwendung zu erwarten. Erstaunen wird jeder College, welcher seine, ohne objective Hornhautmessung vorgenommenen Refractionsbestimmungen mit dem Ophthalmometer controlirt, wie viele Ungenauigkeiten trotz aller aufgewendeten Mühe und Zeit untergelaufen sind.

Nach der Demonstration des Ophthalmometers in London liess ich mir sogleich durch Hrn. Javal ein Instrument für die Universitätsklinik in Bern bestellen; einige Zeit verging, bis dasselbe geliefert wurde. Das etwas später bestellte Exemplar für meinen Privatgebrauch liess über 2 Jahre auf sich warten, so dass ich erst 1885 regelmässig in der Sprechstunde zu ophthalmometriren begann.

Für die Jahre 1885, 1886 und 1887 habe ich das Material aus der Privatsprechstunde, das ich persönlich untersucht habe, zusammengestellt. Das Material aus der Universitätsklinik und -Poliklinik liess ich weg, weil dasselbe von zu verschiedenen Beobachtern herrührte, die zudem anfangs das Instrument noch nicht so vertrauensvoll und als so unentbehrlich ansahen, wie es uns in den letzten Jahren geworden ist. Das hier in Betracht kommende Material ist also ein homogenes.

An dem Instrument habe ich einen eigenen Beleuchtungsapparat angebracht, der mir gute Dienste geleistet hat; er steht in der Ausstellung. Den bisherigen Apparat mit dem neuesten Modell von Javal, das ich ebenfalls besitze, für den gewöhnlichen Gebrauch zu vertauschen, habe ich mich bisher nicht entschliessen können, da mir die theoretischen Vortheile desselben gewisse Inconvenienzen nicht aufzuwiegen scheinen. Wer mit dem Javal'schen Ophthalmometer gearbeitet hat, wird weniger präcisen Instrumenten und den mit denselben gewonnenen Resultaten nur bedingtes Vertrauen entgegenbringen können.

Die Thatsache, dass, seitdem ich ophthalmometrire, die Refractionsanomalien eine noch grössere Rolle, als bis dahin, beanspruchen, veranlasste mich, die Zahl derselben der Gesammtzahl der Patienten

gegenüber zu stellen und ferner die verschiedenen Refractionsanomalien unter sich zu vergleichen, im Ganzen sowohl, als nach Decaden geordnet; in der 7. Decade, bezw. in der 7. Altersgruppe, wurden alle Individuen über 60 Jahre alt zusammengefasst.

Zu den Refractionsanomalien wurden gerechnet alle subjectiv corrigirbaren Formen, dazu noch 387 Augen mit latentem Astigmatismus corneae von 0,75 D. und mehr. Anfangs waren nur Augen ophthalmometrirt worden, welche mit sphärischen Gläsern nicht auf Sehschärfe 1 gekommen waren, später fast alle diejenigen, für welche die Sehschärfe zu messen angezeigt war. Wie viele Fälle von Refractionsanomalien unter den übrigen Patienten vorgekommen sein mögen, dafür fehlt natürlich jeder Anhaltspunkt.

Das Beobachtungsmaterial der 3 Jahre 1885, 1886 und 1887 beträgt 4664 Patienten, wobei Patienten, die in verschiedenen Jahren vorgekommen sind, nur einmal gerechnet wurden; hiervon betrafen 2016 = 43,2 pCt. Refractionsanomalien. Diese vertheilen sich mit Bezug auf das Gesammtmaterial:

Reine Myopie	460	Individuen	= 9,8 pCt.
„ Hypermetropie . .	382	„	= 8,2 „
Astigmatismus simplex .	409	„	= 8,8 „
Astigm. myop. compos. .	479	„	= 10,25 „
„ hyperm. „ . .	270	„	= 6,00 „
„ mixtus	16	„	= 0,37 „

Während im Gesammtmaterial von 4664 Individuen das männliche Geschlecht um 190 überwiegt, so ist unter den 1179 astigmatischen Individuen das weibliche Geschlecht stärker vertreten, und zwar um 57 Individuen, nämlich um 31 bei der corrigirbaren und 26 bei der latenten Form. —

Der gesammte Astigmatismus umfasst 1174 = 25,2 pCt. aller Patienten, während die rein sphärischen Ametropien 842 = 18,5 pCt. derselben ausmachen.

In den verschiedenen Decaden gestaltet sich das Verhältniss der Refractionsanomalien zur Gesammtzahl der Patienten so, dass

in der 1. Decade sie am meisten zurücktreten im Verhältniss von 2 : 9,0,
in der 2. „ „ „ „ hervortreten „ „ „ 2 : 3,5,

in den folgenden Decaden mit geringen Schwankungen sich verhalten ungefähr wie 2 : 5.

In der 1. Decade macht sich noch die Annäherung an den Normalzustand bemerkbar; in der 2. Decade treten physisches Wachsthum und Culturerziehung mit Wucht hervor, die letztere wohl mit dem Löwenantheil.

Die Astigmatismen ordnete ich nach der Richtung ihrer Hauptmeridiane in Recti, Obliqui und Inversi.

Zu der 1. Gruppe gehören die mit stärkst brechendem Meridian in der Verticalen oder näher an derselben, als an der Horizontalen, von 0—40° von derselben abweichend; zu der 2. die mit stärkst brechendem Meridian um 40—50° von derselben abweichend; die Inversi bilden den Rest.

Ueberraschend wirkt die Constanz, mit welcher die Zahl der Recti von der 1. zur 7. Decade heruntergeht, von 97 pCt. in der ersten auf 92, 89, 82, 75, 73 und 53 pCt. Das constante Sinken der Recti mit steigendem Alter macht sich nicht nur in der Gesammtcurve geltend, sondern ebenso gut für die einzelnen Arten des Astigmatismus.

Mit derselben Constanz, mit welcher die Recti abfallen, steigen die Inversi an, von 0 pCt. in der 1. Decade auf 5, 10, 14, 15, 22 und sogar auf 39 pCt. in der letzen Alterskategorie über 60 Jahren. Die Symmetrie der Curven ist eine ausserordentlich schöne; da, wo als einzige Ausnahme beim Ast. hyp. comp. in der 6. und 7. Altersgruppe die Curven nicht, wie sonst überall, einander zustreben, sondern mit einander parallel laufen, da geben die Obliqui sofort die Erklärung, welche hier eine steile Erhebung auf 31,6 pCt. zeigen, während sie sich früher zwischen 3 und 8 pCt. bewegten.

Die Gesammtcurve der Obliqui bewegt sich innerhalb 3—8 pCt. mit deutlich aufsteigender Tendenz, die mich des Eindruckes nicht erwehren lässt, als ob die Obliqui, zum Theil wenigstens, eine Durchgangsstation von den Recti zu den Inversi darstellten. In jüngster Zeit ist in der Dissertation von dem leider zu früh verstorbenen Dr. Roth die schon früher von Schön und mir behauptete Zunahme der Inversi mit dem Alter angezweifelt worden. Ich erwarte erst gleichwerthige Untersuchungsreihen mit negativem Resultat, bevor ich diese auf ein so ausgedehntes homogenes Material sich stützende Meinung aufgeben kann, und müsste ich überdies noch verlangen, dass zu den Inversi nur die Fälle mit intacter Hornhaut gerechnet und davon die durch Narben — Traumen, Ulcerationen und sclerotische Processe, wie durch parenchymatöse Keratitis — bedingten Formen stricte abgezogen werden.

Mit Rücksicht auf die Uebereinstimmung der ophthalmometrisch gefundenen Hauptmeridiane der Cornea und der subjectiv gefundenen Hauptmeridiane des Gesammt-Auges habe ich 97,3 pCt. Coincidenz zu notiren. Die genaue Bestimmung dieses Verhaltens stösst auf grosse Schwierigkeiten wegen der häufigen Rollung der Augen, die bis 15 und 20° betragen kann, und wegen mangelhafter Empfindlichkeit für Unterschiede von 5—10°. Diese Schwierigkeiten und Fehlerquellen haben mich dazu geführt, überall da, wo der corrigirende Cylinder mit der ophthalmometrisch gefundenen Axe eine Sehschärfe von 1—1,25 ergiebt, von der Controle der subjectiven Axe abzusehen.

Auf den Punkt, dass die Hauptmeridiane nicht immer senkrecht auf einander stehen, will ich hier nicht eingehen.

Was die Richtung der Hauptmeridiane mit alleiniger Rücksicht zur Verticalen und Horizontalen anlangt, so zeigt sich, dass für die Patienten mit 2 Augen

die Hauptmeridiane genau vertical und horizontal stehen in 56,2 pCt.
die Hauptmeridiane annähernd vertical und horizontal stehen in . . . . 3,92 „
die Hauptmeridiane nicht vertical und horizontal, sondern symmetrisc[illegible] . . . . 11,3 „

die Hauptmeridiane nicht vertical und horizontal annähernd symmetrisch stehen in . . . . 2,6 pCt.
die Hauptmeridiane nicht vertical und horizontal, sondern parallel stehen in . . . . 6,7 „
die Hauptmeridiane nicht vertical und horizontal, sondern unregelmässig stehen in . . . . 19,5 „

abgerundet

die Hauptmeridiane	vertical und horizontal	60	„
„ „	symmetrisch schräg	14	„
„ „	parallel schräg	6	„
„ „	unregelmässig schräg	20	„

für die 250 Patienten mit 1 Auge

die Hauptmeridiane	vertical und horizontal	65	„
„ „	schräg	35	„

für sämmtliche 1574 Augen

die Hauptmeridiane	vertical und horizontal	58	„
„ „	schräg	42	„

Die 387 Augen mit Astigmatismus latens corneae ohne corrigirbaren subjectiven Astigmatismus lassen deutlich das Gesetz erkennen, dass derselbe caeteris paribus der Zahl, wie dem Grade nach mit dem Alter successive abnimmt. Die mangelhafte Entwicklung der physischen Kräfte in der 1. und zum Theil noch in der 2. Decade machen sich hier fühlbar, sowie die Indolenz von Greisen über 70 Jahren mit meist herabgesetztem Sehvermögen gegenüber vorgehaltenen Cylindern.

Die Sehschärfe habe ich für die Formen des Astigmatismus näher studirt, welche ganz oder theilweise manifest sind, unter Ausserachtlassung der rein latenten Formen, und habe ihr Verhalten geprüft:

1. zu dem Grade des Hornhautastigmatismus,
2. zu dem Grade des neben dem manifesten noch vorhandenen latenten Astigmatismus.

Die Resultate sind kurz folgende:

1. die mittlere corrigirte Sehschärfe nimmt für alle Arten des Astigmatismus ab mit der Zunahme des Astigmatismus corneae. Theile ich diesen letztern ein in die 4 Gruppen bis 1 D., 1,25—2 D., 2,25—3 D. und 3 D. und mehr, so ergiebt sich für alle untersuchten astigmatischen Augen eine mittlere corrigirte Sehschärfe von 1,09, 0,84, 0,68 und 0,33.

Der Grad der Sehschärfe variirt für die einzelnen Arten des Astigmatismus in nicht weiten Grenzen; für die einfachen Arten ist er etwas grösser, als für die entsprechend combinirten; für die myopen Formen ist der Unterschied etwas grösser, als für die hypermetropen.

Der hypermetrope Astigmatismus, einfacher und combinirter zusammengenommen, hat eine etwas grössere Sehschärfe, als der myope. Nach den Decaden zeigt sich entgegen dem allgemeinen Gesetz für die Sehschärfe eine Zunahme derselben durchschnittlich bis und mit der 4. Decade, von da ab allerdings wieder eine leichte Abnahme. Für alle astigmatischen Augen ergiebt sich nach den Decaden eine Sehschärfe von 0,66, 0,69, 0,79, 0,84, 0,81, 0,82 und 0,79. Für die ein-

zelnen Arten des Astigmatismus variiren die Verhältnisse wieder etwas. Für den myopen Astigmatismus wird das Maximum der Sehschärfe früher erreicht und ist das Ansteigen und Abfallen der Curve regelmässiger, als beim hypermetropen. Die Zunahme schwacher Grade von hypermetropem Astigmatismus von der 4. Dekade an macht sich hier geltend.

2. Die mittlere corrigirte Sehschärfe in Bezug auf den latenten Astigmatismus ergiebt das scheinbar auffällige Verhältniss, dass da, wo kein latenter Astigmatismus existirt, die Sehschärfe am schlechtesten ist, dass sie ihr Maximum erreicht bei 0,25—0,5, und von da an wieder abfällt. Bei Eintheilung des latenten Astigmatismus in die 4 Gruppen, 0, 0,75—0,5, 0,75—0,1 und 1,25 und mehr erhalten wir eine Sehschärfe von 0,65, 0,84, 0,78 und 0,63.

Es ist dieses Verhalten das ganz natürliche. Die erste Gruppe setzt sich zusammen aus alten Individuen und aus physisch Schwachen jüngeren Alters. Diese Gruppe abgerechnet, gilt das Gesetz. Mit der Zunahme des latenten Astigmatismus geht Hand in Hand eine Abnahme der Sehschärfe. Dieser Satz tritt am klarsten hervor in den wiederholt untersuchten Fällen, wo durch das Tragen der Correctionsgläser der latente Astigmatismus allmählich ab-, die Sehschärfe allmählich zunimmt.

Was nun die Vertheilung nach den einzelnen Ametropien betrifft, so wurde hier das Material nach Augen geordnet:

Myopien wurden untersucht im Ganzen 1744, davon

reine Myopie	921 = 52,8 pCt.
Myopie mit Astigmatismus . .	823 = 47,1 „

Hypermetropien wurden untersucht im Ganzen 2053, davon

reine Hypermetropien	1613 = 78,57 pCt.
Hypermetropien mit Astigmatismus .	440 = 21,43 „

Es ist dieses Resultat nicht ein von vorn herein auf der Hand liegendes, da es gewissen Anschauungen widerspricht; es kann denjenigen zur Stütze dienen, welche im Astigmatismus ein Glied in der Reihe der mannichfaltigen Ursachen für die Myopie erblicken.

Das Verhalten der Myopie zur Hypermetropie in den einzelnen Decaden ist ein auffälliges:

in der 1. Decade wie . . . 2 : 3 — 33,7 pCt. : 66,8 pCt.
in der 2. Decade fast wie . 4 : 1 — 78,7 „ : 21,3 „

und nun sinkt die Procentzahl der Myopen allmählich auf 61, 59, 58, 43 und 33 pCt., kommt also nach dem 60. Altersjahr genau wieder zu der Zahl zurück, mit der sie in der 1. Decade begonnen hatte. Die Hypermetropie beschreibt die umgekehrte analoge Curve.

Astigmatismen wurden im Ganzen untersucht 1910, davon

Astigmatismus simplex	647 = 33,8 pCt.
„ myopic. compositus . .	823 = 43,0 „
„ hyperm. „ . .	440 = 23,0 „

Die Zahl der rein sphärischen Ametropien macht 56,6 pCt. sämmtlicher Ametropien aus, die übrigen 43,4 pCt. sind mit Astigmatismus von wenigstens 0,75 D. behaftet. —

M. Valude (Paris):

Les verres toriques.

La question des verres toriques, bien connue depuis quelques travaux et la thèse de Bull (1888), n'est plus à résoudre théoriquement; toutefois l'emploi de ces verres est assez peu vulgarisé, et si les verres toriques sont parfois prescrits en Amérique, il ne le sont nullement en Europe.

Et cependant leur utilité meriterait un sort meilleur.

On sait ce que sont les verres toriques: ce sont des verres sphéro-cylindriques périscopiques, c'est à dire, des verres sphéro-cylindriques qui offrent une réfraction identique suivant plusieurs lignes de regard différentes.

Géométriquement, les verres toriques sont ceux dont une des surfaces est un segment de la zone équatoriale d'un tore; le tore est la surface engendrée par un cercle qui tourne autour d'une droite située dans le plan de ce cercle. On se figure un tore comme un gros anneau, tel que celui qui entoure les fûts de colonne, par exemple.

Mais revenons aux considérations pratiques qui nous guident dans cette communication.

L'expérience a prouvé, d'après les communications de M. Poullain à l'association française pour l'avancement des sciences, d'après la présentation d'une série de ces verres par M. Harlan au Congrès américain de 1885, et enfin d'après les dires de M. Javal, qui en a fait un usage personnel, que le champ de la vision distincte, quand les yeux se déplacent derrière les lunettes, est notablement plus grand avec ces verres qu'avec les sphéro-cylindriques correspondants.

Personnellement, chez un malade de notre clientèle privée atteint d'astigmatisme et mal satisfait de ses verres sphéro-cylindriques ordinaires, qui limitaient son champ de regard, nous avons, avec un grand avantage, prescrit les verres toriques.

En somme: L'avantage des verres toriques sur les sphéro-cylindriques ordinaires réside dans la forme periscopique.

Ces notions, nous le répétons, ne sont pas nouvelles, mais ce qui est nouveau, c'est la possibilité de faire entrer ces verres dans la pratique courante, au moins en Europe.

Jusqu'ici, en effet, il n'en a pas été fabriqué, ou bien la fabrication n'en a été que tout à fait exceptionnelle.

Et c'est pourquoi j'ai tenu à présenter ici une série double et complète de ces verres, afin de faire connaître les conditions dans lesquelles ils peuvent répondre aux besoins de la pratique.

L'emploi des verres toriques a le premier avantage de ne rien changer aux formules usitées; il suffit d'indiquer sur l'ordonnance que les verres prescrits doivent être exécutées avec la forme torique. C'est alors affaire aux constructeurs de calculer la courbe des verres toriques conformément à la formule cylindrique ou sphéro-cylindrique qui leur est livrée.

On s'explique très facilement l'effet sphéro-cylindrique obtenu à

l'aide d'un verre torique, si on refléchit que dans un tore la courbe du grand axe représente en quelque sorte la courbe sphérique et que l'effet cylindrique résulte de la combinaison des courbes des deux axes.

Un verre, torique d'un côté, plan de l'autre, doit déjà donner un résultat sphéro-cylindrique. Si, au lieu d'un plan, on taille une courbe sphérique, on arrivera, en changeant les rayons, à se procurer toutes les combinaisons sphéro-cylindriques.

Il est, d'autre part, facile de comprendre que l'effet des cylindriques simples peut être obtenu avec les verres toriques, si on a le soin d'annuler, par une courbe contraire, l'effet sphérique produit par le plan torique.

Enfin la vérification des verres toriques est aussi facile et se fait de la même manière que pour les sphéro-cylindriques ordinaires; la réaction est la même.

Au point de vue de la construction, le verre torique résulte du passage, sur une canne de verre, d'une roue dout les bords représentent un demi-cercle. Les bords de cette roue, en usant le verre, produisent la combinaison torique. C'est ainsi que, jusqu'ici, les verres toriques qui ont été exécutés à Paris, ont été fabriqués.

Toutefois les constructeurs Benoist et Berthiot qui, sur mes indications, fabriquent des verres toriques, ont remarqué que l'usure résultant de la fabrication altérait très rapidement les courbes de la roue; ainsi, pour remédier à cet inconvénient, ont-ils imaginé un outillage spécial, qui permet de réunir, après la fabrication de chaque verre, les surfaces de l'outil, c'est-à-dire de ramener les courbes au rayon initial.

Ce sont les verres ainsi fabriqués que j'ai l'honneur de présenter ici. —

An der folgenden Discussion betheiligen sich die Herren S. Burnett (Washington) und H. Cohn (Breslau). —

M. Falchi (Pavia):

Altérations histologiques de la rétine dans la rage expérimentale.

Dans les phénomenes cliniques de la rage observés chez l'homme et aussi chez les autres animaux (chien, lapin) l'organe de la vision a présenté des troubles fonctionnels divers, tels que le strabisme divergent passager, dilatation pupillaire et leur inégalité dans les deux yeux, amblyopie passagère, et même la cécité.

Après ces manifestations cliniques de l'oeil dans la rage je me suis proposé d'étudier les altérations histologiques de la rétine, altérations présumées, mais jusqu'à présent inconnues, qui se développent sous l'influence du virus de la rage.

Dans ce but, profitant d'un lapin enragé, je pratiquai la classique inoculation sous-méni[illegible] au moyen de la trépanation du crâne sur une serie [illegible], de la manière connue, les premiers symptôme[illegible] jour, la mort du 9me au 10me jour.

Les [illegible] recherches sont les suivants:

Dans la couche des grains internes les cellules de la couche du ganglion retinae, au pôle postérieur et à l'équateur et aussi près de l'ora serrata, présentent le protoplasma, lorsque commence l'altération, qui se colore peu, pâlit, se gonfle et augmente de volume, quelquefois presque jusqu'au au double de l'état normal; dans cet état de dégénérescence du protoplasma, le noyau de la cellule, presque toujours, en occupe la partie centrale, mais bien des fois se trouve placé a la périphérie, et alors il se colore bien peu: Mais si le protoplasma de la cellule est entièrement dégénéré, alors il est transformé en un liquide blanc, pâle, uniforme, qui ne se colore pas, et le noyau commence a devenir gonflé, mais encore il se colore. — Lorsque dans la cellule le noyau et le protoplasma sont complètement dégénérés, ils disparaissent, et la cellule est changée en une vésicule avec liquide blanc, uniforme.

Les cellules de la couche ganglionnaire de la rétine dans le pôle postérieur et dans l'équateur commencent a présenter un accroissement en volume, des vacuoles dans le protoplasma, qui commence a dégénérer en un liquide pâle; alors le noyau se colore bien peu et est situé presque toujours à la périphérie de la cellule. Mais on observe aussi que le début de l'altération cellulaire commence dans le noyau même, qui prend un aspect pâle, brillant et se gonfle; maintenant alors dans ces cellules le protoplasma encore se colore.

Avec vraisemblance, aussi pour les cellules ganglionnaires, à ce processus de dégénérescence, il suit, comme pour les cellules du ganglion retinae, la disparition complète du noyau et du protoplasma, et alors leur place est occupée par un liquide pâle, qui ne se colore pas.

Le processus de dégénérescence des cellules de la couche du ganglion retinae dans la couche des grains internes et des cellules de la couche ganglionnaire est accompagnée par un oedème des couches des cellules en dégénérescence.

L'expansion des fibres du nerf optique s'observe presque toujours normale; quelquefois dans le tractus papillaire j'ai remarqué un leger oedème.

De cet exposé il résulte que les altérations histologiques de la rétine, dans la rage expérimentale chez le lapin, sont:

1. Une dégénérescence, probablement albumineuse, des cellules nerveuses dans la couche du ganglion retinae et dans celle des cellules ganglionnaires.

2. Cette dégénérescence des cellules nerveuses atteint au début le protoplasma ou le noyau, pour produire ensuite la dégénérescence complète des cellules.

3. Cette disparition des cellules ganglionnaires et des cellules du ganglion retinae par la dégénérescence décrite n'est générale dans aucune portion de la rétine; seulement les cellules nerveuses qui restent encore normales sont devenues rares dans les portions de la rétine, siège des altérations décrites.

4. Un oedème de la couche des grains internes et de la couche ganglionnaire accompagne la dégénérescence décrite des cellules nerveuses de la rétine. —

Achte Sitzung.

Sonnabend, den 9. August, Vormittags 10 Uhr.

Vorsitzender: Hr. Snellen (Utrecht).

Hr. **Bernheimer** (Heidelberg):

Ueber einen Befund am Opticus.

Bei der Section eines 70jährigen Mannes, welcher an allgemeiner Atheromasie der Gefässe, einem Herzfehler, chronischer Prostatitis und Cystitis litt, fand sich an beiden Sehnerven eine gewiss bemerkenswerthe Veränderung. Der atheromatöse Process war ganz besonders deutlich an den Gehirngefässen ausgesprochen, und gerade an der Carotis interna, dort, wo sie am Foramen opticum den letzten Bogen bildet, hatte sich beiderseits eine ansehnliche aneurysmatische Ausbuchtung entwickelt. Dieser entsprechend zeigten die beiden Sehnerven auf einer Strecke von beinahe 1 cm, ihrer Längsfaserung parallel, eine, besonders rechts, tiefgehende Längsfurche, durch welche die Sehnerven auf diese Strecke hin zweigetheilt erschienen. Die Furche begann am Foramen opticum und setzte sich fort bis einige Millimeter jenseits des Sehloches.

Es wurde nun das Foramen opticum aufgemeisselt und der Sehnerv mitsammt der anliegenden Carotis einerseits, das Chiasma mit dem atheromatös veränderten Gefässkranz andererseits herausgenommen und in Müller'sche Flüssigkeit eingelegt. Der Sehnerv mit der anliegenden Carotis, bezw. der aneurysmatischen Ausbuchtung derselben wurde in Querschnitte zerlegt, an welchen sich das Zustandekommen der Veränderung klar darthat.

Der Sehnervenquerschnitt erscheint rechts mehr, als links, durch einen tiefgehenden Einschnitt in zwei Theile getheilt; in der tiefen Furche liegt der Querschnitt einer atheromatös veränderten Arterie, der Ophthalmica, an diese reiht sich der etwas schräge Querschnitt der aneurysmatisch veränderten Carotis, bezw. des convexen Bogens derselben, an welcher man ganz deutlich an der dem Sehnerven entlegensten Wandung dichte Kalkeinlagerungen sieht. An den nach Weigert's Methode gefärbten Schnitten finden sich in beiden Sehnervenhälften durchwegs normale Verhältnisse; nur die Verbindungsbrücke der beiden Hälften, der schmalste Theil des Opticus, zeigt eine ganz geringe Anzahl unvollständig atrophischer Nervenfasern.

Das Zustandekommen dieser Längsfurchung des Sehnerven lässt sich leicht aus der Lage der einzelnen Gebilde (knöcherne Wand, Sehnerv, Ophthalmica, convexer Bogen des Carotisaneurysma) zu einander und aus der Veränderung der Gefässe erklären. Die atheromatös veränderte, von der Mitte des convexen Bogens der Carotis interna entspringende Ophthalmica verläuft in diesem Falle in gerader Richtung, parallel zur Längsrichtung der Opticusfasern unter dem Opticus hinweg. Dadurch, dass ihre Wandungen verdickt und starr sind, die Carotis aber

dort, wo sie die Ophthalmica abgiebt, aneurysmatisch ausgebuchtet, an der entgegengesetzten Wandung aber durch massige Kalkeinlagerung vollständig unnachgiebig geworden ist, ergiebt sich ein Mechanismus, der in hohem Maasse im Stande ist, das bis zu einem gewissen Grade nachgiebige Material des Sehnerven zu deformiren.

Das pulsirende Aneurysma der Carotis ist als chronisch wirkender Druck, die gerade unter dem Sehnerven verlaufende starre Ophthalmica als wenig compressibler Keil aufzufassen, welcher sich allmählich zwischen die Fasern des Sehnerven in der Längsrichtung derselben eingekeilt und die beschriebene Furche im Sehnerven, die unvollständige Zweitheilung desselben hervorgebracht hat.

Dieser Befund wird nicht allein als pathologisch-anatomisches Curiosum mitgetheilt, sondern weil er herangezogen werden könnte, um manche bei alten Leuten chronisch sich entwickelnde primäre Sehnervenatrophien, für welche sich kein ätiologisches Moment auffinden lässt, zu erklären.

In dem beschriebenen Falle hat die Gefässveränderung bloss eine Längsfurche im Sehnerven gebildet, ohne diesen zu zerstören; das geschah aber nur deswegen, weil die Ophthalmica den selteneren Verlauf unter und parallel dem Sehnerven von ihrem Abgange bis zum Eintritt in die Orbita beibehielt. Wenn sie, wie gewöhnlich, von der Mitte des convexen Bogens der Carotis entspringend, quer unter dem Sehnerven zu dessen äusseren oder inneren Seite verlaufen wäre, dann hätte keine Längsfurchung ohne Schädigung der Nervenfasern entstehen können, sondern die quer unter dem Sehnerven verlaufende starrgewordene Ophthalmica hätte sich tangential zur Längsrichtung der Fasern in diese eingegraben und eine Furche gebildet, welche zum theilweisen oder gänzlichen Schwund der Nervenfasern geführt haben müsste.

Diese Betrachtung ist nicht aus der Luft gegriffen, sie stützt sich auf einen Fall einseitiger, unvollständiger Atrophie des Sehnerven, den ich vor 2 Jahren beobachtet, aber zu anderen Zwecken (Chiasma) verarbeitet habe. Da war bei gewöhnlichem Verlaufe der atheromatös veränderten Ophthalmica eine tiefe tangentiale Furche im Opticus am Foramen opticum zu Stande gekommen. Die Nervenfasern waren an dieser Stelle und peripheriewärts atrophisch verändert.

An der Hand dieser Befunde und der anatomischen Topographie liesse sich die atheromatöse Entartung der Gehirnarterien, der Carotis und ihrer Verzweigungen zur Erklärung der Genese mancher chronisch sich entwickelnden Sehnervenatrophien alter Leute in Erwägung ziehen. Es wäre zum mindesten wünschenswerth, bei Sectionen auf derlei Veränderungen besonders zu achten. —

Hr. **Bernheimer** (Heidelberg):

Zur Kenntniss der Anatomie der Sehnervenwurzeln des Menschen.

Seit einem Jahre etwa hatte ich mir vorgesetzt, die Entwickelung und den Verlauf der Markfasern, in derselben Weise, wie ich es für das Chiasma und den Opticus gethan, im Tractus und in dessen Wurzeln

zu studiren. Ich hatte schon damals den grossen Werth dieser, von Flechsig zuerst ausgiebig und fruchtbringend geübten Methode — an der Entwickelung der Markfasern den Verlauf derselben zu studiren — hervorgehoben, und betont, wie durch die Weigert'sche Färbung diese Untersuchungsmethode ganz besonders Brauchbares leistet. Heute bin ich in der Lage, an der Hand bestimmter Thatsachen, die bis jetzt nicht so klar und anatomisch unanfechtbar lagen, dasselbe nachdrücklich zu wiederholen. Wiewohl ich schon über Befunde verfüge, welche den Verlauf der Markfasern nach verschiedenen Richtungen hin beleuchten können, so will ich mich heute doch nur auf eine Wurzel beschränken, weil ich die Untersuchungen über diese als abgeschlossen betrachten kann; alle übrigen Befunde, bei denen dies noch nicht der Fall ist, mögen einer späteren Mittheilung vorbehalten bleiben. — Bei der Untersuchung wurde so vorgegangen, dass an gut gehärteten Gehirnen aus den verschiedensten Entwickelungsstadien der Tractus mit den anliegenden Stammganglien, dem Thalamus, den Vierhügeln und dem nächstliegenden Brückentheile herauspräparirt und nach den verschiedensten Richtungen hin in Serienschnitte zerlegt wurde. Der Tractus fiel stets in die Schnittebene, so dass man sich leicht überzeugen konnte, ob die feinen, nach der Weigert'schen Methode gefärbten Markfäserchen in den Tractus liefen, zu Tractus-, bezw. Opticusfasern wurden. — Darnach konnte, an leicht zur Medianlinie geneigten Horizontalschnitten durch Tractus und Thalamus hindurch, ein Fasercomplex kenntlich gemacht werden, der von einem, im vorderen, frontalen Theile des Thalamus liegenden grossen Ganglienzellenhaufen (Corp. Luys) entspringt und in einem, nach hinten und aussen convexen Bogen in den Tractus einmündet. Die einzelnen Fäserchen sind so dünn, dass sie, allenthalben von ungefärbtem Gewebe umgeben, vollständig isolirt sind, mithin ohne Schwierigkeit als natürlich isolirte Einzelfasern während ihres ganzen Verlaufes, von der Ganglienzelle bis tief in den Tractus hinein, verfolgt werden können. Dass es sich wirklich um Fasern handelt, welche im Tractus bleiben, wurde an einer Reihe von Serienschnitten bewiesen, welche senkrecht zum Tractus angelegt waren. Nirgend konnte man Fasern finden, welche den Tractus blos durchsetzten, ohne als Tractus-, bezw. Opticusfasern in derselben Richtung zu verlaufen.

An dem Gehirne eines Erwachsenen konnte dieser beweisende Verlauf der Fasern nicht nachgewiesen werden, weil eben die dick gewordenen Markfasern einander berühren und bedecken, sonach nicht mehr bestimmt isolirt verfolgt werden können.

Am 16—18 wöchentlichen Embryo sind diese Fasern noch nicht mit Mark bekleidet, während am 22—24 wöchentlichen die Markentwickelung schon deutlich zu erkennen ist.

Während bei einer 34 wöchentlichen Frucht im Thalamus die beschriebenen Wurzelfasern, wenn auch spärlich, so doch vollständig mit Mark versehen sind, weist der gleichaltrige Tractus gegen die Peripherie zu immer weniger vollständige Markbildung auf.

Es entspricht dieser, immer wiederkehrende Befund vollkommen dem von mir schon bei Bearbeitung des Chiasma und Opticus ausgesprochenen Satze, dass die Markentwickelung nicht gleich-

mässig und gleichzeitig im ganzen Sehnerven auftritt, sondern dass dieselbe von den Wurzeln des Sehnerven bis zur Peripherie allmählich fortschreitet. —

Hr. **Bunge** (Halle):

Ueber Siderosis bulbi.

Durch Leber und seine Schule ist dargethan worden, dass Eisenfragmente das Auge, wenn sie es nicht direct zerstören, schwer beschädigen, entweder schnell durch Vermittelung von begleitenden Sepsiserregern, oder langsam durch physikalisch-chemische Wirkung. Heilen Eisensplitter schadlos im Augenhintergrunde ein, so müssen wir vielleicht annehmen, dass die Lösungsproducte des Metalls schnell nach hinten abfliessen, vielleicht auch, dass aus unbekannten Gründen eine chemische Umsetzung unterbleibt. Fast immer bewirkt der in den tieferen Theilen des Auges sitzende Fremdkörper Erblindung und zwar durch Glaskörperschrumpfung und Netzhautablösung.

Treten wir der Anschauung Leber's bei, dass die Kohlensäure der Gewebe das Eisen löst, und der von den Arterien zugeführte Sauerstoff das Metall oxydirt, so muss uns der Vergleich mit einer eisenhaltigen Quelle in der Natur sehr naheliegen: Wir sehen hier das Wasser, in welchem die Kohlensäure das Eisen gelöst hält, zu Tage treten, in Folge der Druckverminderung entweicht die Kohlensäure, und in dem Maasse der Einwirkung des Luftsauerstoffs schlägt sich das Eisen nieder.

Ebenso wie das Flussbett dieses Wassers weithin durch rothe Färbung gekennzeichnet ist, können wir auch die Verbreitung intraocularer eisenhaltiger Flüssigkeiten auf lange Strecken verfolgen.

Die schon A. v. Gräfe bekannte, von Samelsohn, Fuchs, Leber u. A. näher beschriebene Rostimprägnation der Linse nach Verletzung durch Eisensplitter ist so charakteristisch, dass man die Diagnose auf eine solche Läsion stellen kann, selbst wenn dem Patienten davon nichts bekannt ist.

Besonders typisch erscheint mir die Rostfärbung eines Sectors der Linse.

Was in der Linse am Lebenden zu beobachten ist, erweist die anatomische Untersuchung im Glaskörper: oft findet man hier die Umgebung eines verrosteten Eisensplitters braun imprägnirt.

Bei der braunrothen Färbung des Glaskörpers kann nur mitunter, bei der Färbung der Linse durch einen in ihr steckenden Fremdkörper niemals die Rede sein von hämatogener Pigmentirung.

Verwandelt sich nun die blaue oder graue Iris eines Auges, welches einen Eisensplitter beherbergt, allmählich im Laufe von Monaten in eine rostbraune, so müssen wir in erster Linie die Imbibition der Iris mit Flüssigkeit beschuldigen, welche gelöstes Eisen nach vorn verschleppt, in zweiter Linie erst hämatogene Pigmentirung annehmen, vorausgesetzt, dass nicht längere Zeit intraoculare Blutung nachzuweisen war.

Aber selbst wenn das letztere der Fall war, so ist doch mitunter die

Art der Färbung so exquisit rostartig, dass die Diagnose auf Eisenfremdkörper ohne anamnestische Beihülfe zu stellen ist.

Nachdem die Iris aus dem Kammerwasser, welches eine überaus schwache Eisenlösung darstellt, mit Eisen imprägnirt worden, darf es nicht Wunder nehmen, dass Kammerwinkel und Hornhaut sich färben: die Hornhaut bräunt sich in der That, freilich erst nach längerer Zeit, — es scheint ungefähr 1 Jahr nöthig zu sein — und je länger der Process währt, um so mehr wird das Aussehen der Hornhaut pathognostisch, um so leichter wird die Unterscheidung von hämatogener Pigmentirung.

Bisher wurde die schon öfter beobachtete Siderosis corneae als Hämosiderinfärbung gedeutet.

Warum aber soll, was für die Linse und den Glaskörper recht, für die Hornhaut nicht billig sein?

Die Farbe der Hornhaut ist in gewissen exquisiten Fällen rostfarben und wird es im Laufe der Zeit immer mehr und mehr, — die hämatogene Pigmentirung wird immer mehr orangeroth oder grünlichroth.

Eine unmittelbare Siderosis corneae durch Zersetzung eines Eisensplitters konnte ich direct klinisch beobachten. Nachdem die Entfernung des Fremdkörpers aus den hintersten Hornhautschichten vergeblich versucht war, entzog sich Patient der Behandlung und erschien erst wieder nach 3 Monaten. Es führte ihn zurück die Sehstörung durch Siderosis corneae: die Umgebung des Splitters, welcher in der Mitte zwischen Rand und Centrum der Cornea sass, war rostig infiltrirt bis ins Pupillargebiet hinein. Ungefähr $^1/_3$ des Hornhautareals war pigmentirt. Der Befund war durchaus unzweideutig. Blutung hatte nie stattgefunden, denn in der Cornea war keine Vascularisation nachweisbar, und ein Hyphaema, welches diesen oben und aussen gelegenen Quadranten der Hornhaut allenfalls hätte pigmentiren können, würde sich durch Sehstörung manifestirt haben.

Sehen wir in einem durchsichtigen, gefässlosen Gewebe von einem Eisenspitter Rostfärbung ausgehen, so dürfen wir die Ausbreitung des Eisens nicht bezweifeln, die wir sogar in gefässreichen Geweben, z. B. bei Siderosis der Lunge und bei der von Blaschko beschriebenen Siderosis der Haut für selbstverständlich und für das Wesentliche halten.

Seit 6 Monaten beobachte ich einen Schmied. Derselbe besass früher 2 hellblaue Augen. Das linke ist jetzt rostbraun gefärbt. Aus der charakteristischen Decoloration der Iris stellte ich die Angesichts-Diagnose auf Verletzung durch Eisenfragment, von welcher Patient nichts wusste. Alsdann erwies focale Beleuchtung und binoculare Cornealloupe eine Hornhautnarbe und einen in deren Richtung gelegenen Fremdkörperkanal der Linse. Von Blutung in der Vorderkammer keine Spur nachweisbar.

Nach 8 Wochen zeigte sich der erste Anfang von Bräunung der Cornea, nach 4 Monaten hat diese Färbung wesentlich zugenommen; ein Hyphaema ist nie vorhanden gewesen, auch Glaskörperblutung nicht, denn Patient sah in der Zeit recht gut. Blutfarbstoff spielt keine Rolle bei dieser „mittelbaren" Siderosis, welche unter meinen Augen

begann und zunahm. Heute ist die Pigmentirung der Hornhaut so dunkelbraun, dass man sie dem Leukom so manches entstellten Auges wünschen möchte, dessen Partner eine braune Iris besitzt.

Die klinischen Beweise der Hornhautfärbung durch Auflösung eines Fremdkörpers sind deshalb so wichtig, weil die anatomische Differentialdiagnose zwischen, so zu sagen, directer Siderosis und Hämosiderosis corneae mir nicht unbedingt leicht erscheint.

Mich beschäftigt jetzt die Untersuchung eines Augapfels, dessen Cornea und Iris exquisite Siderosis zeigte und der — im Januar 1878 schon enucleirt — bisher zur makroskopischen Demonstration dieser Veränderung in meinen Vorlesungen diente.

Die Saftlücken der Hornhaut präsentiren sich auf meridionalen Schnitten eclatant rothbraun gefärbt durch Ablagerung feiner Kügelchen von ziemlich gleichmässiger Grösse. Flachschnitte gewähren den Anblick zierlicher wohlgelungener „positiver Eisenbilder“ der Hornhautkörperchen. Die Membran ist überall gleich stark pigmentirt. An einzelnen Punkten begleiten Reihen von Eisenklümpchen durch die Bowman'sche Membran tretende Nerven und breiten sich unter den basalen Epithelzellen aus.

Schnitte dieser Hornhaut färben sich nicht blau durch Ferrocyankalium und Salzsäure, ebensowenig wie Controlpräparate einer Hornhaut, an welcher der hämorrhagische Ursprung der orangerothen Färbung schon in vivo eclatant war, welche aber sonst unter dem Mikroskop dasselbe Bild zeigt.

Freilich hatte der siderotische Bulbus Jahre lang in Müller'scher Flüssigkeit gelegen, der andere war nur in Alkohol gehärtet.

Schwefelammonium färbt in 24 Stunden beide Präparate in gleicher Weise dunkelgrünlich. Einen Unterschied constatire ich nur, wenn ich 2 Schnitte 24 Stunden in 5proc. Salzsäure lege. Aus dem siderotischen ist die braune Masse völlig, aus dem hämatogen pigmentirten kaum merklich gelöst.

Totalschnitte dieses Augapfels zeigen besonders starke Anhäufung rostbrauner Massen in der Umgebung des Fremdkörpers, welcher in der nasalen Ora serrata retinae festsitzt, und im Kammerwinkel. Das Pigment erfüllt das Maschenwerk des Lig. pectinatum, umgiebt den Leber'schen Venenplexus und schickt strahlenartige Fortsätze zwischen die Bündel des Ciliarmuskels nach hinten.

Von der Iris sind besonders die vordersten Gewebsschichten stark imprägnirt. Die kataraktöse, vom Fremdkörper durchschlagene Linse zeigt einen ringsumlaufenden subcapsulären, rothbraunen Saum. Das Gewebe des Uvealtractus ist beinahe frei von Eisenpigment; um so massenhafter aber lagert das letztere an der Innenfläche des Ciliarkörpers, besonders nasal, und in der Retina.

So interessant die Eisenfärbung der Cornea ist wegen der hierdurch ermöglichten Diagnose eines intraocularen Eisensplitters, so wichtig ist neben der Eisenimprägnation die vollständige Degeneration der Netzhaut. Da die Netzhaut in absolut normaler Lage sich befand, so erklärt dieser Befund, wie mit Eisenplitter verletzte Augen ohne besondere Entzündungserscheinungen, bei gut durchleuchtbarer Pupille, ohne Netzhautablösung erblinden.

Der Fremdkörper an der Ora serrata ist als Bicarbonat theilweise in Lösung übergegangen. Durch den Glaskörper diffundirte die Lösung nach allen Richtungen. — Leider lässt sich deshalb die Siderosis bulbi wohl nicht zum Studium der intraocularen Strömungen verwerthen. — Je mehr sich die Eisenlösung den Gefässen der Bulbusmembranen näherte, um so stärker wurde die Ausfällung der Oxydationsproducte. Die Gefässe der Netzhaut scheinen nun eine ganz besondere Rolle zu spielen. Lege ich ein Stück der Retina in Ferrocyankalilösung und tauche dasselbe dann in Salzsäure, so färbt sich das ganze Gefässsystem so schön und so gleichmässig blau, dass man eine ideal gelungene Injektion mit Berliner Blau vor sich zu häben glaubt.

Eine intensive Wechselwirkung zwischen Netzhautgefässen und Eisenlösung, die schliesslich die Wände der ersteren impermeabel macht, könnte wohl erklären die hochgradige Hemeralopie, welche die Erblindung solcher Augen einleitet.

Der eben erwähnte Patient, dessen Cornea in siderotischer Pigmentirung begriffen ist, verfügt bei Tageslicht über ein normales Gesichtsfeld und Sehschärfe $^1/_3$; bei künstlichem Licht ist das Gesichtsfeld auf einen Kreis von 10—15° Durchmesser und das Sehvermögen auf Fingerzählen reducirt.

Ich hoffe durch weitere Untersuchungen anatomische Beweise der Einwirkung des Eisens auf den gesammten Augeninhalt zu erbringen. Jetzt liegt mir vor Allem daran, zu erfahren, ob die Fachgenossen meine Ansicht unterstützen, dass die Diagnose eines intraocularen Fremdkörpers in gewissen Fällen allein aus der charakteristischen Verfärbung des vordern Augenpols gestellt werden kann. —

Hr. **Bono** (Turin):

Ueber Staarextraction.

(Nicht zu Protokoll gegeben.)

Hr. **Uhthoff** (Marburg):

Demonstration von Präparaten betreffend die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Sehnerven bei Erkrankungen des Centralnervensystems.

Die beabsichtigten Erörterungen sollen nur eine ganz kurze Erläuterung der aufgestellten Präparate geben. Zum grossen Theil habe ich die Untersuchungen über das ausgestellte Material schon früher publicirt, zum Theil sind es Präparate namentlich über die Opticus-Veränderungen bei Gehirnkrankheiten, mit deren Ausarbeitung ich zur Zeit beschäftigt bin.

In erster Linie sind ausgestellt die Opticuspräparate von 7 Fällen von chronischem Alkoholismus, wo es zu pathologisch-anatomischen Veränderungen im Sehnerven gekommen war, zum Theil unter dem Bilde der Intoxicationsamblyopie mit centralen Skotomen, zum Theil ohne wesentliche Sehstörungen, aber immer mit ophthalmoskopischem Befunde (Abblassung der temporalen Papillentheile).

Die Veränderungen sind im vorderen Theile des Opticus durchweg ausgesprochen interstitiell neuritischer Natur, mit theilweiser mächtiger

Kernwucherung in dem verdickten interstitiellen Gewebe. Weiter rückwärts in den intracraniellen Opticusstämmen, Tractus und Chiasma zeigt sich der Charakter der einfachen Degeneration. Die Localisation der Processe ist in 6 Fällen eine durchaus typische. Nur in einem Falle war die Localisation eine atypische, d. h. dicht hinter dem Bulbus griffen die anatomischen Veränderungen auch in die inneren Theile des Opticus über. In einem Theil der Fälle beschränkte sich der Process auf den vorderen Sehnervenabschnitt; in den vorliegenden Fällen, glaube ich, ist der vordere Theil des Opticus als Ausgangspunkt für den Process anzusehen und nicht die Gegend des Canalis opticus. Die Nervenfasern sind bis auf einen Fall in den erkrankten Partien theilweise erhalten und zwar in disseminirter Weise (wohl der Grund für die relativ häufige Beschaffenheit des centralen Skotoms) Nur in einem Falle war es intra vitam zu einem doppelseitigen absoluten Skotom gekommen und waren dem entsprechend die Nervenfasern in der erkrankten Region fast völlig zerstört.

(Die genaueren Mittheilungen s. in der Arbeit: „Ueber den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan", v. Gräfe's Archiv für Ophthalmol. XXXII, Abth. IV, und XXXIII, Abth. I.)

Eine zweite Tafel enthält die Abbildungen über die Opticusveränderungen bei der disseminirten Heerdsklerose. Das anatomische Material stammt von 5 Fällen mit Opticus- und meistens auch ophthalmoskopischen Veränderungen. Man sieht an der grösseren Anzahl der Präparate einen ausgesprochen entzündlichen, interstitiell neuritischen Charakter der Veränderungen, jedoch meistens beschränkt sich der Process auf die feineren bindegewebigen Verzweigungen innerhalb der grösseren Maschenräume. An anderen Präparaten bieten die Veränderungen des Opticus, auch bei der disseminirten Heerdsklerose, den Charakter der einfachen Atrophie, jedoch immer noch mit dem Unterschiede, dass die Axencylinder vielfach erhalten bleiben, wie die stärkeren Vergrösserungen zeigen. Die Schrumpfung der erkrankten Partien ist oft sehr stark, trotz häufig noch relativ guter Sehkraft, jedenfalls kann sie viel hochgradiger werden, als selbst bei lange bestehender totaler einfacher Atrophie. Absteigende Degeneration von den Krankheitsheerden im Opticus zeigte sich selten; namentlich gut ist dies Factum zu erhärten an Längsschnitten durch die Papille, welche die Nervenfasern in ziemlich normaler Weise zeigen und sich oft ganz anders, als bei einer einfachen atrophischen Papille, auf dem Längsschnitt präsentiren. Dies Fehlen der secundären Degeneration erklärt auch, warum gelegentlich bei ausgedehnten anatomischen Veränderungen im Opticusstamm kein pathologischer ophthalmoskopischer Befund vorhanden ist. Es ist gewöhnlich nicht gerechtfertigt, aus dem ophthalmoskopischen Befunde einen Rückschluss auf Sitz und Ausdehnung der anatomischen Veränderungen im Opticusstamm zu machen; es scheinen nur diejenigen anatomischen Veränderungen in der Regel ein pathologisches Aussehen der Papille zu bedingen, wo die Veränderungen unmittelbar hinter dem Bulbus im Sehnerven sitzen.

Ich kann an dieser Stelle nicht weiter auf die einzelnen Thatsachen eingehen und muss schon in Bezug auf genauere Details, namentlich auch betreffend das Verhältniss der anatomischen Veränderungen zur

Sehstörung, Gesichtsfeld u. s. w., auf die Ausführungen meiner Arbeit: „Untersuchungen über die bei der disseminirten Heerdsklerose vorkommenden Augenstörungen", Archiv für Psych. und Nervenkrankh., XXI, H. 1 u. 2, (als Monographie bei Hirschwald, Berlin 1889), verweisen.

Tafel III. enthält Abbildungen von den anatomischenen Vorgängen bei der einfachen primären Opticusatrophie bei Tabes und Paralyse. Es sind ausgestellt Präparate, welche diese Veränderungen frisch und alt, partiell und complet zeigen. Sehr ausgesprochen tritt an allen Präparaten die Atrophie der Nervensubstanz als die primäre Veränderung hervor, es fehlen irgend welche proliferirenden Processe in dem interstitiellen Bindegewebe. Nur in den späten Stadien erscheinen die Septen eigenthümlich sclerotisch verdickt, jedoch beim Fehlen aller Proliferationsvorgänge (Kernwucherung u. s. w.) Vielleicht dürften die Präparate von einfacher Atrophie als Vergleichsobjecte mit der retrobulbär-neuritischen bei Alkoholismus und denen bei multipler Sclerose von besonderem Interesse sein, da sich vielfach durchgreifende Unterschiede ergeben.

Ferner befindet sich unter diesen Präparaten noch eine interessante Schnittserie des Opticus, von einem Kranken mit einseitiger quadrantenförmiger Sehnervenatrophie, welche während langer Jahre in derselben Weise stationär blieb. Der Fall war geeignet, über die Lage der Sehnervenfasern, die den untern äussern Quadranten der Papille einnehmen, Aufschluss zu geben. (S. „Ueber den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan". v. Graefe's Arch. f. Ophthalmol. Bd. XXXII, Abth. IV., und XXXIII, Abth. 1).

Die Tafel IV enthält eine Reihe von Abbildungen über Opticus- und Augenveränderungen hei intracraniellen Erkrankungen. Es sind dies Untersuchungen, mit denen ich zur Zeit beschäftigt bin, und die noch nicht abgeschlossen sind. Es sind zunächst 2 Fälle von doppelseitigem Carcinom (metastatisch) der Bulbi mit gleichzeitigem Gehirncarcinom nach primärer Mammageschwulst. Beide Fälle unterscheiden sich wesentlich von einander: in dem einen Falle erfolgte die Geschwulstentwickelung retrobulbär am hintern Pol des Auges mit nur diffuser carcinomatöser Infiltration der Chorioidea; in dem zweiten intrabulbär, ebenfalls in der Gegend des hintern Augenpoles, mit ziemlich flächenhafter Ausdehnung. Offenbar ist in beiden Fällen die metastatische Uebertragung durch die hinteren Ciliararterien erfolgt. Zum Vergleich habe ich Präparate von primärem Chorioidealsarcom aufgestellt, um die Unterschiede zwischen beiden Geschwulstformen und ihrer Ausbreitung zu zeigen.

Hier sind ferner Präparate über Stauungspapillen bei Hirntumoren, mit Scheidenhydrops und ohne Scheidenhydrops, im frischen und im atrophischen Stadium u. s. w. — Ferner Präparate von den Opticusveränderungen bei tuberkulöser Meningitis. Namentlich sodann auch Sectionsbefunde von gummösen Erkrankungen der optischen Leitungsbahnen bei Hirnsyphilis (2 Fälle von temporaler Hemianopsie, Augenmuskellähmungen, bedingt durch gummöse Erkrankungen der Nervenstämme, Neuritis optica gummosa u. s. w.). Diese Präparate stammen z. Th. von Fällen, die ich intra vitam mit den HHrn. Siemer-

ling, Thomsen und Oppenheim auf deren Abtheilungen zu untersuchen Gelegenheit hatte, und deren Sectionsergebnisse dann später von denselben mitgetheilt wurden.

Ferner findet sich noch auf Tafel IV ein Fall von Ophthalmoplegia externa in Folge von Solitärtuberkel in der Medulla oblongata abgebildet und die betreffende Schnittserie ausgestellt. —

M. **G. de Mello** (Rio de Janeiro):

Un blépharostate.

Si, dans le courant d'une extraction de cataracte, il arrive une perte de corps vitré, il faut donner l'opération comme terminée et retirer le plus vite possible les instruments de l'oeil, afin d'éviter qu'il se vide entièrement, ce qui entraînerait la phthisie et la perte complète de l'organe de la vision. Or, avec les blépharostates ordinaires à fixation, on ne peut jamais le faire assez vite, puisqu'il faut pour cela se servir des deux mains et elles sont occupées, au moint l'une, avec d'autres instruments tels que la pince, etc. J'ai eu donc l'idée de faire construire un blépharostate à fixation que l'on puisse retirer de l'oeil le plus rapidement possible, avec une seule main ou plutôt avec les trois doigts premiers de chaque main. Pour obtenir cet effet, j'ai remplacé le système ordinaire à vis par une crémaillère placée dans la partie postérieure de la barre transversale et dans les dents de laquelle vient s'engager un ressort mis en mouvement par un bouton qui se trouve dans la partie antérieure de cette barre. Pour placer l'instrument, on le tient, les branches rapprochées, avec le pouce et le médius appuyés contre une plaque placée dans les extrémités de la barre transversale; on presse légèrement avec le médius sur le bouton, afin de permettre que les branches s'écartent, on les laisse s'écarter doucement, et une fois obtenue le dégré d'écartement voulu, on n'a qu'à lâcher le bouton et l'instrument se trouve de la sorte fixé, c'est-à-dire l'écartement devient dès lors permanent. Pour le retirer, on procède de la façon inverse; après l'avoir saisi avec le pouce et le médius, on presse sur le bouton (une légère pression suffit) et on rapproche les deux branches de l'instrument en même temps qu'on l'écarte de l'oeil pour ne pas presser contre le globe. M. Mathieu de Paris a bien voulu se charger de la fabrication de l'instrument et il y a si bien réussi que, pour le former, il ne faut même pas presser sur le bouton. Si l'on est pressé, dans un cas d'accident, on n'a qu'à rapprocher tout simplement les branches de l'instrument, et il se ferme de lui-même.

Vu la rapidité avec laquelle on peut le retirer de l'oeil, je l'ai appelé blépharostate instantané. —

Hr. **Silex** (Berlin):

Hornhauttransplantation.

Vortragender stellt einen Hund und einen Patienten vor. Ersterer dürfte ein Unicum sein. Auf beiden Augen desselben ist vor Jahresfrist Meerschweinchen-Cornea in der von v. Hippel angegebenen Weise — Stehenlassen der Descemet'schen Membran — transplantirt worden.

Der Erfolg ist ein vollkommener. Bei gewissen Blickrichtungen sieht man überhaupt nicht, dass operirt worden ist, bei anderen zeigt sich ein zarter grauer Schleier auf der Hornhaut im Pupillargebiet. Auf Grund dieses Resultates versuchte der Vortragende die Operation neunmal beim Menschen und zog in den Operationsbereich alte interstitielle Keratitis, Leucoma simplex und adhaerens, alten Pannus trachomatosus und Maculae corneae in Folge von Keratitis phlyctaenulosa. In sämmtlichen Fällen heilte die Hornhaut an, trübte sich aber nachher in mehr oder weniger hohem Grade. Am meisten wurde bei dem vorgestellten Knaben erreicht. Vor der Operation betrug das Sehvermögen $^{1}/_{48}$, jetzt nach 1 Jahre $^{1}/_{18}$. Das aufgepflanzte Stück ist hauchförmig getrübt. Die mangelhaften Resultate werden darauf zurückgeführt, dass in den Hornhauttrübungen sehr zahlreiche Gefässe sich finden, welche Sprossen treiben und in die implantirte Hornhaut hineinwachsen. Vielleicht ist mehr zu erwarten bei Hornhauttrübungen, die nach Kalkverletzungen zurückbleiben. —

Hr. **G. Gutmann** (Berlin):

Demonstrationen.

1. Dacryoadenitis dupl. subacuta. 33jähriger Patient, vor 15 Jahren syphilitisch inficirt. Vom Januar bis April d. J. Gonnorrhoe. Seit Mitte Juni beiderseits Anschwellung der Thränendrüsen bei reizlosen Augäpfeln, von der man jetzt noch deutlich die Residuen sieht und fühlt. Im Juli d. J. werden zweimal circumscripte Hautödeme (s. Prager Congress 1889, Joseph, Rosenthal) beobachtet. Unter Jodkali erfolgte bis heute allmähliche Abschwellung.

Dies war innerhalb dreier Monate der zweite Fall von Thränendrüsenentzündung, welcher in meine Behandlung gelangte; immerhin ist der Fall sehr selten. Mir sind unter 26 000, vom 1. Jan. 1887 bis Juli 1890 beobachteten Fällen nur diese beiden Fälle von Dacryoadenitis vorgekommen. Der erste war eine doppelseitige acute Dacryoadenitis non suppurativa, welche bei einem 23jährigen, nicht syphilitischen Patienten auftrat. Derselbe litt an chronischer Gonorrhoe, sonst waren keine Anomalien, auch keine Polyadenitis nachweisbar. Die acute Anschwellung heilte unter Eisumschlägen in 8 bis 10 Tagen.

2. Zwei Fälle von Iridocyclitis haemorrhagica e lue congenita bei 2 Kindern im ersten Lebensjahre.

a) Kind N. kam im Mai d. J. und hatte bei deutlich nachweisbarer hereditärer Lues beiderseits Iridocyclitis, welche links zur Phthisis anterior mit schwartigem Pupillarverschluss geführt hatte.

Rechts bestand Ringverschluss der Pupille, deren Rand nur innen oben noch minimal durch Atropin dilatirt werden konnte. Die etwa 3 mm grosse Pupille war bedeckt von einer dünnen Blutschicht, welche sich nach aussen und unten auf die Iris fortsetzte. Vorderkammer fast aufgehoben. Lichtschein prompt. Therapie: Calomel innerlich.

Rechts Iridectomie nach innen und unten, welche einen schmalen Spalt zu Wege brachte, danach Vertiefung der Vorderkammer, Aufsaugung der Blutschicht, bis auf den noch sichtbaren kleinen Fleck. Es soll demnächst eine zweite ergiebigere Iridectomie versucht werden. Wenn

antisyphilitische Behandlung und die Operation nicht ausgeführt worden wäre, so hätte die Erkrankung des rechten Auges denselben Verlauf genommen, wie die seit Ostern d. J. entstandene linksseitige Iridocyclitis, welche in derselben Weise mit Bildung eines Blutflecks in der Pupille angefangen haben soll.

b) Kind P., $^3/_4$ Jahre alt, kommt am 28. Juli während meiner Reise in die Behandlung meines Assistenten Dr. Seligsohn. Es besteht links Iritis gummosa. Cornea diffus getrübt, Vorderkammer fast aufgehoben, Pupillarverschluss und gummöse Wucherung nach oben und unten aussen vor demselben, elliptischer Spalt nach unten innen, der z. Th. mit retroiridischer Schwarte bedeckt, z. Th. frei, den rothen Reflex durchlässt. Rechtes Auge intact. Deutliche Lues congenita. Unter Calomel innerlich und Atropin hellte sich die Cornea auf, die Geschwulst wurde bei Vertiefung der Vorderkammer kleiner und dünner und hinterlässt heute, also nach etwa 14 Tagen, nur noch ein rundliches Blutextravasat rings um die stecknadelkopfgrosse, mit gelblicher Schwarte bedeckte Pupille. Der elliptische Spalt ist ziemlich unverändert. Lichtschein vorhanden. T. — $\frac{1}{2}$.

Schluss der Sitzungen.



Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

VERHANDLUNGEN

DES

X. INTERNATIONALEN MEDICINISCHEN CONGRESSES

BERLIN, 4.—9. AUGUST 1890.

HERAUSGEGEBEN

VON DEM

REDACTIONS-COMITE.

BAND IV.

ELFTE ABTHEILUNG.

OHRENHEILKUNDE.

BERLIN 1892.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

Abtheilung XI.

Ohrenheilkunde.

Erste Sitzung.

Montag, den 4. August, Nachmittags 3 Uhr.

Hr. **Lucae** (Berlin) eröffnet die Sitzung.

Sodann ergreift Hr. **Gruber** (Wien) das Wort, um die Anwesenden daran zu erinnern, dass am 4. August 1865 Hr. Lucae sich an der Berliner Universität als Docent der Ohrenheilkunde habilitirt habe und gratulirt demselben zu seinem 25jährigen Jubiläum Namens der Versammelten.

Hr. Lucae dankt.

Das Bureau wird folgendermaassen gebildet:

Vorsitzender: Lucae (Berlin).

Ehrenpräsidenten: Gruber, Politzer (Wien), Zaufal (Prag) für Oesterreich; Delstanche (Brüssel) für Belgien; Gellé (Paris) für Frankreich; Guye (Amsterdam) für Holland; Knapp, Sexton (New-York) für die Verein. Staaten von Nord-Amerika; Mc Bride (Edinburgh) für England; Rohrer (Zürich) für die Schweiz; Rühlmann (St. Petersburg) für Russland; Gradenigo (Turin) für Italien; Botey (Barcelona) für Spanien.

Schriftführer: Keller (Cöln a. R.), Krakauer (Berlin), Bronner (Bradford), Reginald Horsley (Edinburgh), Laurent (Hal, Belgien), Schiffers (Lüttich), Schmiegelow (Kopenhagen).

Vorsitzender: Hr. Lucae (Berlin).

Beziehungen der Mikroorganismen zu den Mittelohr-Erkrankungen und deren Complicationen.

Hr. **Zaufal** (Prag), 1. Referent:

Ziemlich spät gingen wir in der Ohrenheilkunde daran, die ursächlichen Mikroparasiten bei den Entzündungen der Paukenhöhle

durch systematische Anwendung der jetzt so vervollkommneten Methoden der Bakteriologie aufzusuchen.

Es war zweckmässig, dabei von der acuten Entzündung auszugehen, da vorauszusetzen war, dass hier die Verhältnisse für die Untersuchung einfacher und daher günstiger liegen, weil aus den acuten Formen sich in der Regel die chronischen Entzündungen herausbilden, und daher auch deren Entstehen leichter aufgeklärt werden konnte, und weil schliesslich auch der ursächliche Connex der Complicationen bei der acuten und chronischen Entzündung leichter seine Erklärung finden konnte.

Für die Proklamirung eines Mikroparasiten als Erregers der acuten Mittelohrentzündung müssen wir an der strengen Erfüllung der Koch-schen Forderungen unbedingt festhalten. Erst, wenn wir einen und denselben Mikroorganismus häufig, besonders im Anfangsstadium des Processes, also im Paracentesen-Sekret, und zwar nur ihn allein, als Reincultur mikroskopisch und durch Cultur auffinden, wenn wir ihn gleichzeitig auch im entzündeten Gewebe der Schleimhaut nachweisen können und wenn es uns gelingt durch Uebertragung einer Reincultur desselben auf die Oberfläche der Paukenhöhlen-Schleimhaut von Thieren oder des Menschen eine gleiche Entzündung hervorzurufen, können wir annehmen, dass er in der That der Erreger der acuten Mittelohr-Entzündung ist.

Bei den meisten der uns bisher bekannten Erreger der acuten Mittelohr-Entzündung fehlt der Nachweis aller dieser Forderungen. So fehlt uns für den Diplococcus pneumoniae bisher der Nachweis im entzündeten Gewebe der Paukenhöhlen-Schleimhaut und für die pyogenen Staphylo- und Streptokokken die künstliche Hervorrufung einer Paukenhöhlen-Entzündung durch Ueberimpfung, nur bei dem Pneümobacillus Friedländer sind bis auf die nicht zu rechtfertigende Ueberimpfüng auf den Menschen alle Forderungen erfüllt. Künftige Untersuchungen werden diese Lücken ausfüllen müssen.

Bisher sind bei der acuten Mittelohr-Entzündung nachgewiesen worden:

1. Der Pneumobacillus Friedländer.
2. Der Diplococcus pneumoniae Fraenkel-Weichselbaum.
3. Die pyogenen Mikroorganismen:
   a) Streptococcus pyogenes,
   b) Staphylococcus pyogenes albus,
   c) Staphylococcus pyogenes aureus,
   d) Staphylococcus cereus albus (Levy und Schrader),
   e) Staphylococcus tenuis (Scheibe), ferner
4. Der Bacillus tenuis in 2 Formen (Scheibe).
5. Micrococcus tetragenus (Levy und Schrader).
6. Der Bacillus pyocyaneus (Zaufal).
7. Soorpilz (Valentin), Saccharomyces albicans.

Vom Staphylococcus cereus albus ist die Pathogenität fraglich, ebenso vom Bacillus tenuis (Scheibe). Auch die Pathogenität des Tetragenus ist für den Menschen noch nicht erwiesen.

H. Neumann macht es höchst wahrscheinlich, dass der Staphylococcus tenuis bloss ein verkannter Diplococcus pneumoniae ist. Den

Bacillus pyocyaneus fand ich bisher nur einmal im Paracentesen-Sekret. Vom Soorpilz lässt es Valentin zweifelhaft, ob er in seinem Falle die acute Otitis media erregt hat oder erst secundär hinzu gekommen ist. Die letztgenannten Bakterien kommen praktisch weniger in Betracht; als die wichtigsten Erreger müssen der Diplocococcus pneumoniae, der Streptococcus pyogenes, der Staphylococcus pyogenes albus und aureus und der Pneumobacillus Friedländer erklärt werden.

Sie wurden bisher bei primären und bei den secundären acuten Otitiden gefunden, nur in der relativen Häufigkeit scheinen sie zu differiren. So weit ich das freilich noch spärliche statistische Material übersehe, prävalirt bei den primären Formen der Diplococcus pneumoniae (Verkühlungs- oder rheumatische Otitiden), bei den secundären Formen die pyogenen Mikroben, besonders der Streptococcus. — Bei der Influenza-Otitis wurde häufiger der Diplococcus pneumoniae, als der Streptococcus pyogenes und Staphylococcus pyogenes, gefunden. Bei den Otitiden im frühesten Kindesalter finden sich, wie Netter das constatirt hat, am häufigsten die pyogenen Mikroben, besonders der Streptococcus pyogenes.

Bei der Gruppe jener Mittelohr-Entzündungen, welche durch Fremdkörper in der Paukenhöhle oder durch operative Eingriffe im Cavum pharyngo-nasale veranlasst werden, fand ich bisher den Streptococcus pyogenes entweder allein oder mit dem Staphylococcus pyogenes aureus oder albus gemeinsam.

Es folgt aus dem bisher Bekannten, dass die acute Otitis media kein aetiologisch einheitlicher Prozess ist, sondern ihr Entstehen verschiedenartigen Mikroparasiten verdankt.

Alle Mikroparasiten sind pyogene, bezw. Eiterbildner, auch der Diplococcus pneumoniae und der Bacillus Friedländer, da sie im Eiter der acuten Mittelohr-Entzündung als Reincultur aufgefunden wurden, auch bei den Ueberimpfungs-Otitiden.

Alle Beobachter stimmen darin überein, dass der, Otitis media erregende Diplococcus pneumoniae derselbe Mikroorganismus sei, der die häufigsten Fälle von croupöser Pneumonie verursacht; Bordoni-Uffreduzzi und Gradenigo konnten bei ihren Fällen (auch bei Influenza-Otitis) die biologischen Eigenschaften des Otitis-Diplococcus dahin ergänzen, dass er im Vergleich mit dem eigentlichen Pneumonie-Virus im Zustande der Abschwächung sich befinde und eben dadurch auch seine, locale Eiterung bedingende Wirksamkeit bekomme.

Dieselben Mikroparasiten können im Stadium der serösen, der schleimigen und der eitrigen Secretion nachgewiesen werden. Der makroskopische Befund des Secretes erlaubt also keinen Rückschluss auf die Art des Entzündungserregers, obwohl es scheint, dass der Eiter des Bacillus Friedländer und des Diplococcus pneumoniae manchmal mehr viscid erscheint. Die Entzündung eines jeden Entzündungserregers durchläuft ein seröses, schleimiges und eitriges Stadium. Diese makroskopische Beschaffenheit des Secretes ist bedingt durch die Menge der beigemischten zelligen Elemente. Die Entzündung kann in dem einen oder anderen Stadium länger verweilen, für gewöhnlich aber folgen die Stadien rasch auf einander.

Der Verlauf einer acuten Paukenhöhlen-Entzündung ist in der Regel ein typischer, entsprechend dem cyklischen Entwickelungsgange des Entzündungserregers. Mit dem Beginn der Infection der Schleimhaut-Einsiedlung des pathogenen Keimes in der Schleimhaut und der stürmischen Vermehrung dortselbst kommt es zur Hyperämie, Exsudation und rapiden Leukocyten-Auswanderung aus den Gefässen in die Gewebslücken und auf die freie Oberfläche. Eine Folge der Bakterienwucherung und ihrer Ptomaïne ist Nekrose der Gewebselemente, Coagulationsnekrose, welche schliesslich bei andrängender Gewalt — Nachschub des Exsudats ,vermehrtem Luftdruck u. s. w. — zur Trommelfell-Ruptur führen kann.

Nach dem cyklischen Ablauf des Entzündungserregers — Erschöpfung des Nährbodens — bildet sich der Prozess zurück, sowohl bei perforirtem, als auch bei nicht perforirtem Trommelfelle.

Es giebt Fälle, nicht bloss von Pneumodiplokokken-Otitis, sondern auch in Folge anderer Erreger, mit streng pneumonischem Verlauf: Schüttelfrost bei Beginn und kritischem Abfall der Temperatur am 7. oder 8. Tage, — Entfernung des Secretes hauptsächlich auf dem Wege der Resorption, weniger durch Abfluss des Serum per tubam.

Eine Störung dieses Verlaufes kann durch die verschiedensten Umstände hervorgerufen werden, wodurch Veranlassung gegeben wird zu langdauernder Eiterung, chronischer Otitis media suppurativa oder zu den verschiedenen Complicationen.

In der Regel treffen wir im Paracentesen-Secret nur einen, seltener zwei pathogene Mikroorganismen; der eigentliche Erreger ist der, dessen Individuen in der Mehrzahl vertreten sind, der andere hat, so lange der eigentliche Erreger in voller Vegetationskraft steht, wie es scheint, nur die Rolle eines Saprophyten, der erst seine volle pathogene Kraft entfaltet, wenn ersterer abstirbt, — Secundärinfection. In diesem Stadium können auch die verschiedenen Fäulnisserreger zur Geltung kommen.

Der Erreger der acuten Mittelohr-Entzündung wird in der Regel auch bei den Complicationen gefunden, doch können auch erst secundär in den Entzündungsherd einwandernde Mikroparasiten die Complication hervorrufen; so konnten Bordoni-Uffreduzzi und Gradenigo bei einer Pneumodiplokokken-Otitis im Abscess des Proc. mastoid., welcher später auftrat, den Staphylococcus pyogenes aureus und albus nachweisen.

Die Ursachen der Complicationen müssen gesucht werden theils in örtlich prädisponirenden Verhältnissen der Paukenhöhle, in anatomischen (Dehiscenzen) oder pathologisch-anatomischen (kleiner Trommelfell-Perforation, Verlegung der Perforation durch Granulationen, Zerstörung von Schleimhaut bei Gegenwart von Fremdkörpern u. a.), theils in gesteigerter Virulenz des Entzündungserregers, theils in der Gegenwart anderer Mikroorganismen, z. B. Streptococcus pyogenes und Diphtheriebacillen, theils in einem geschwächten Organismus, wie bei allgemeinen Infectionskrankheiten (secundären Otitiden), oder in anderen, uns noch unbekannten Verhältnissen. So konnte in einem Falle von Streptokokken-Otitis in der Kuhn'schen Klinik nach einer ausgiebigen Erweiterung der kleinen Perforation ein rascher Nachlass stürmischer Er-

scheinungen (hohen Fiebers, leicht comatösen Zustandes, Delirien) mit baldiger Heilung erzielt werden. Ich selbst konnte in einem Falle von Pneumodiplokokken-Otitis trotz rechtzeitiger Paracentese die Entwickelung eines Abscesses des Proc. mastoid. nicht aufhalten, ebenso auch nicht trotz Erweiterung der Perforation bei einer Pyostreptokokken-Otitis. Bei einem Fremdkörper (Kieselstein) in der Paukenhöhle mit Pyostreptokokken-Otitis beobachtete ich hochgradige Lymphdrüsen-Schwellung ohne Vereiterung. In der, gleichzeitig mit der Ablösung der Ohrmuschel mitexstirpirten Lymphdrüse des Proc. mastoid. konnte ich in den nach Gram behandelten mikroskopischen Durchschnitten in den peripherischen Lymphsinus massenhafte Streptokokken nachweisen; nach der Entfernung des Fremdkörpers schwollen die Lymphknoten rasch zur normalen Grösse ab.

Bisher sind bei der acuten Mittelohr-Entzündung folgende Complicationen gefunden worden:

Beim Pneumobacillus Friedländer: Facialis-Paralyse (Zaufal); Abscess des Proc. mastoid., Phlegmone des Halses und Allgemeininfection mit letalem Ausgang (Weichselbaum); Meningitis cerebrospinalis (Netter).

Beim Diplococcus pneumoniae: Meningitis cerebrospinalis (Weichselbaum); Abscess des Proc. mastoid. (Zaufal, Verneuil, Netter).

Beim Streptococcus pyogenes: Meningitis (Netter); Abscess des Proc. mastoid. (Zaufal, Netter); Sinus-Thrombose mit Pyosepticämie und Vereiterung des Bulbus (Netter); Pyosepticämie ohne Thrombose des Sinus mit Lungengangrän (Netter); Facialis-Paralyse (Zaufal). Netter gelang es bei Pyosepticämie, ihn auch im Blute nachzuweisen.

Beim Staphylococcus pyogenes: Abscess des Proc. mastoid. (Bordoni-Uffreduzzi und Gradenigo). Levy und Schrader fanden im trepanirten Proc. mastoid. zweimal eine Reincultur des Staphylococcus aureus albus. Die Angabe, ob in Folge acuter oder chronischer Mittelohr-Entzündung, fehlt.

Wie aus dieser Aufzählung hervorgeht, kommt die Eigenschaft, Complicationen herbeizuführen, jedem der verschiedenartigen, Otitis media erregenden Mikroparasiten zu, wie ich und Netter dies früher schon betont haben. Nach dem damals vorliegenden Beobachtungsmaterial mit einem hohen Procentsatz von schweren Complicationen, welche auf Pyostreptokokken-Otitiden fielen, empfahlen wir grosse Vorsicht in der Prognose gerade bei dieser Art von Entzündungserregern. Levy uud Schrader sprechen sich dahin aus, dass jedem Mikroparasiten, der acute Mittelohr-Entzündung erregen kann, in gleicher Weise die Fähigkeit, unter Umständen Complicationen hervorzurufen, zukommt, und dass dies bei den Streptokokken-Otitiden häufiger geschieht, hat seinen Grund in der grösseren Häufigkeit dieser Art von Entzündungen. Die Frage der Differenz in der Bösartigkeit der verschiedenartigen Otitiserreger wird aber erst durch ein grösseres statistisches Beobachtungsmaterial definitiv entschieden werden könneu.

Bezüglich des Nachweises des ursächlichen Abhängigkeitsverhältnisses der acuten Mittelohr-Entzündungen von

solchen der Nachbarhöhlen, der Nase, des Nasenrachenraums und der Mundhöhle haben die neueren bakteriologischen Untersuchungen einen positiven Erfolg aufzuweisen, indem es gelang, die bisher bekannten Erreger der acuten Mittelohr-Entzündung nicht nur unter pathologischen, sondern auch unter normalen Verhältnissen in diesen Räumen nachzuweisen. Es hat Fritz Rohrer schon versucht, durch das Studium der morphologischen Eigenthümlichkeiten der im otorrhoischen und Nasen-Secret vorfindlichen Bakterien dieses Verhältniss aufzuklären, doch konnte die Entscheidung erst fallen mit der zunehmenden Kenntniss der eigentlichen Erreger der acuten Otitis media.

Es ist eine Unterlassungssünde, deren viele von uns sich schuldig gemacht haben, dass in den während des Lebens untersuchten Fällen von acuter Mittelohr-Entzündung mit der Untersuchung des durch die Paracentese entleerten Secretes nicht auch gleichzeitig die Untersuchung des Secretes der Nase oder des Nasenrachenraumes einherging, um denselben Mikroparasiten hier, wie dort, zu constatiren. Bei der Untersuchung an der Leiche ist Weichselbaum dieser Forderung in seinen Fällen von acuter Pneumodiplokokken-Otitis mit complicirender Cerebrospinal-Meningitis gerecht geworden; auch Netter fand bei Otitis media acuta in dem Falle einer croupösen Pneumonie dieselben Pneumococques encapsulées im Secret der Pauke und der Nase, ebenso Habermann den Staphylococcus aureus im Gewebe der Paukenhöhlen-Schleimhaut und der Schleimhaut des Cavum ph.-nas. und im Secret. Ich fand den Pneumobacillus Friedländer gleichzeitig im Paracentesen-Secret und im Secret der Nase, den Diplococcus pneumoniae im Paracentesen-Secret und im Speichel des erkrankten Individuums.

Der Pneumobacillus Friedländer wurde von Klamann und Thost bei Ozaena, von letzterem auch nach einem leichten Schnupfen in der eigenen Nase, bei gesunden Menschen und anderen Nasenerkrankungen nachgewiesen. Netter, der uns dankenswerthe Untersuchungen über die relative Häufigkeit des Vorkommens der pathogenen Mikroorganismen in der Mundhöhle geliefert hat, fand ihn auch im Speichel gesunder Individuen, jedoch verhältnissmässig selten, nur in 4,5 pCt. der Fälle.

Der Diplococcus pneumoniae A. Fraenkel-Weichselbaum, schon früher durch Pasteur in dem Speichel eines wuthkranken Kindes und von Sternberg im Speichel gesunder Individuen gefunden, wurde erst durch A. Fraenkel und Weichselbaum genauer studirt, und von A. Fraenkel die Identität desselben mit dem bei der croupösen Pneumonie vorkommenden Kapseldiplococcus nachgewiesen. Netter fand ihn in 20 pCt. gesunder Menschen im Speichel. Im Sputum der Pneumoniker findet er sich regelmässig, und erhält er sich in der Mundhöhle auch nach Ablauf der Pneumonie noch durch sehr lange Zeit, ebenso im Secret des zurückbleibenden Bronchialkatarrhs.

Der Streptococcus pyogenes wurde zuerst von Netter im Speichel gesunder Individuen, und zwar in 5,5 pCt., gefunden. Unter pathologischen Verhältnissen fanden ihn Weichselbaum in der Nase, Biondi bei acuter Pharyngitis und Tonsillitis und Larynxerysipel, bei Diphtheritis, Scharlach Löffler, A. Fraenkel und Freudenberg, bei ·up des Larynx, der Trachea und der Bronchien A. Fraenkel und

ausserdem noch Andere unter normalen und pathologischen Verhältnissen.

Die pyogenen Staphylokokken finden sich nahezu constant in der Mundhöhle und sind bereits durch Miller, Vignal, Biondi, Netter, B. Fraenkel u. A. nachgewiesen. In der Nase fanden sie E. Fraenkel, Hajek, Netter u. A.

Besser constatirte bei 84 normalen Individuen 14 mal den Diplococcus pneumoniae, 14 mal den Staphylococcus pyogenes aureus, 7 mal den Streptococcus pyogenes und 2 mal den Bac. Friedländer.

Ob auch in der normalen Paukenhöhle derartige pathogene Keime vorkommen, darüber liegen keine Untersuchungen vor. Bestätigt sich aber das Resultat meiner Untersuchungen, dass in der normalen Paukenhöhle (beim Kaninchen) Keime, wenn auch nur wenige vorkommen, so wäre es nicht ausgeschlossen, dass auch pathogene Keime sich dorthin verirren können, da aus meinen bisherigen Untersuchungen hervorgeht, dass die Tuba unter normalen Verhältnissen keine absolute Schutzwehr gegen das Eindringen von Keimen in die Paukenhöhle überhaupt bildet.

Die Mund-, Nasen- und Rachenhöhle bilden ein Reservoir, von wo aus die pathogenen Keime gegen die Lungen, in den Kreislauf, in die Paukenhöhle, und von der Nase aus auch in die Schädelhöhle einwandern können.

Die Ursache, warum dies bei dem normalen Vorkommen derselben in diesen Höhlen so selten geschieht, liegt in der Function der normalen allgemeinen und localen Schutzvorrichtungen des Organismus, über deren Wesen wir uns hier nicht näher einlassen können. Erst wenn dieser Schutzapparat mangelhaft functionirt oder der Virulenzgrad der Keime ein ganz exorbitanter ist, entfaltet sich die inficirende Kraft dieser Keime.

Die Infection der Paukenhöhle geschieht am häufigsten durch Keime, welche per tubam dahin gelangen. Bildet schon unter normalen Verhältnissen die Tuba keinen absoluten Schutz gegen das Eindringen von Keimen, so wird dies unter pathologischen Verhältnissen und bei einer gewissen vis a tergo — forcirtes Lufteindringen durch die Tuba — um so weniger der Fall sein. Denn im Tubenostium finden sich mannichfache Keime, wie dies de Rossi beim Lebenden nachgewiesen, darunter gewiss auch pathogene, welche bei energischer vis a tergo in die Paukenhöhle hineingeschleudert werden.

Als solche forcirte Actionen kennen wir: positiven Valsalva, Politzer'sches Verfahren und seine Unterarten, Katheterismus, Bougiren, Niesen, Würgen und Erbrechen; Ausspritzen der Nase und des Nasenrachenraumes, Rhinorrhagie, Bellocq'sche Tamponnade u. s. w. Bei Perforation des Trommelfells werden diese Actionen um so erfolgreicher sein.

In einem Falle von Ozaena, den ich beobachtete, gelangte bei einer Schneuzbewegung Secret in die Paukenhöhle und es kam zur Pneumodiplokokken-Otitis. Nach der Operation der Pharynxtonsille wurde, wie ich gleichfalls beobachtete, durch die Politzer'sche Luftdouche Secret in die Paukenhöhle hineingeschleudert und führte zur beiderseitigen Pyostreptokokken-Otitis, auf einer Seite complicirt mit Facialis-Paralyse. Ebenso sah ich nach Rhinorrhagie nach der Extraction eines colossalen

Nasenrachentumors beiderseitige Pyostreptokokken-Otitis. Obwohl vorausgesetzt werden kann, dass in derartigen Fällen verschiedenartige Keime gleichzeitig in die Paukenhöhle gelangen, so kommt doch nur einer davon zur Entwickelung, ein anderer nur mit spärlicher Individuenanzahl.

Die Infection der Paukenhöhlen-Schleimhaut kann ferner zu Stande kommen durch Fortkriechen der Mikroben in dem Gewebe der Tubenschleimhaut, bezw. in den Saftkanälen und Lymphgefässen.

Die hämatogene Infection wird durch Endocarditis, Pyaemie, Diphtherie vielleicht auch durch Pneumonie vermittelt. Trautmann hat bereits 1880 Thrombosen in der Paukenhöhlen-Schleimhaut mit Mikrokokken bei Endocarditis und Pyaemie nachgewiesen. Nach unseren jetzigen Kenntnissen werden es vorwiegend Diplococcus pneumoniae, Streptococcus pyogenes und pyogene Staphylokokken sein.

Vom äusseren Gehörgange aus ist bei intactem Trommelfell eine Infection der Paukenhöhlen-Schleimhaut nicht möglich, wohl aber bei Continuitätstrennungen. Bei Abfluss des Secretes durch den äusseren Gehörgang werden sich die im äusseren Gehörgange in grossen Mengen vorfindlichen Bakterien, wie sie Rohrer in 50 Fällen von Cerumen-Anhäufungen nachgewiesen hat, dem Secret beimengen und unter günstigen Bedingungen zu Secundär-, Tertiär u. s. w. Infectionen und zur Ansiedlung saprogener Bakterien, — zur Putrescenz des Secretes führen.

Von den Ursachen der Chronicität wissen wir bisher nur sehr wenig und wird es eine Hauptaufgabe der neuen bakteriologischen Forschungen sein, diese aufzuklären. In einer Reihe von Fällen wird die Ursache gesucht werden müssen in den oben erwähnten Secundär-, Tertiär- u. s. w. Infectionen. Fur eine andere Reihe von Fällen erscheint mir die von Pio Foà und Bordoni-Uffreduzzi aufgestellte Erklärung zutreffend zu sein, dass eine acute Entzündung chronisch werden kann in Folge der durch den halbsiegreichen Kampf der organischen Elemente hervorgerufenen Abschwächung des Virus oder in Folge der Wirkung der Heilmittel. Ich wäre geneigt, diese Erklärung für einen von mir beobachteten Fall von Pneumodiplokokken-Otitis heranzuziehen, wo ich nach dem 181. Tage nach Beginn der acuten Entzündung den Diplococcus pneumoniae im Eiter des Proc. mastoides nachzuweisen vermochte.

Nur selten findet man im Secrete chronischer eitriger Mittelohr-Entzündungen eine einzige Art von Mikroorganismen als Reincultur, häufiger ein Gemisch verschiedenartiger Bakterien: Fäulnissbakterien neben pathogenen. Auf das Vorkommen und die Wichtigkeit der Fäulnissbakterien hatte bereits Löwenberg aufmerksam gemacht.

Ich konnte in einem Falle von chronischer Otorrhoe, durch Ueberimpfung des übelriechenden Secretes auf Mäuse und Kaninchen, einen für Mäuse und Kaninchen höchst virulenten, die Gelatine nicht verflüssigenden, bei Gram sich entfärbenden, auf Agar-Mischculturen prachtvoll schillernden Bacillus nachweisen.

Levy und Schrader, welche an der Kuhn'schen Klinik in Strassburg arbeiteten, fanden in einem Falle von chronischer, bereits 50 Jahre dauernder eitriger Mittelohr-Entzündung den Bacillus saprogenes Rosenbach in Reincultur; in einem zweiten Fall den Staphylococcus

pyogenes neben Streptococcus pyogenes und kleinen Bacillen, deren Culturen einen beinahe unerträglichen Gestank verbreiteten, ähnlich dem Gestanke des eiterigen Ausflusses.

In einem Falle von Cholesteatom fanden sie Staphylococcus pyogenes albus, Streptococcus pyogenes und den, den charakteristischen Geruch erzeugenden Bacillus.

In einem zweiten Falle von Cholesteatom, der mit Meningitis, Pachymeningitis und Abscess im Schläfenlappen complicirt war, constatirten sie im Paukenhöhleneiter, im meningitischen Exsudate und im Abscesseiter einen dem Fraenkel-Weichselbaum'schen Diplococcus pneumoniae morphologisch sehr ähnlichen, eingekapselten Diplococcus, der für weisse Mäuse höchst pathogen war, nicht für Kaninchen, sich aber in seinen Culturen so wesentlich von dem Diplococcus pneumoniae unterschied, dass er, wie ich glaube, auch nicht als abgeschwächte Form desselben angesprochen werden kann.

Gradenigo und Bardoni-Uffreduzzi trafen bei chronischen Otorrhoëen in einem Falle auf den Proteus vulgaris Hauser, in einem zweiten Fall neben Diplokokken auf den Staphylococcus pyogenes albus und Proteus vulgaris, in einem dritten Falle auf den Staphylococcus pyog. aureus und albus und den Proteus vulgaris, und in einem vierten Falle auf den Staphylococcus aureus und albus und einen dem Pneumobacillus Friedländer ähnlichen, jedoch nicht pathogenen Bacillus.

E. Levy fand in einem Falle von Cholesteatom mit consecutiver Sinus-Phlebitis und Thrombose der Vena jugularis als Reincultur im lebenden Blute und in dem durch die Trepanation blossgelegten Eiter des Proc. mastoid., im Eiter der Paukenhöhle und des Sinus, mit wenigen Individuen des Staphylococcus pyog. albus gemengt, einen Bacillus, der die Gelatine verflüssigte, für weisse Mäuse und Kaninchen pathogen war, jedoch nicht für Meerschweinchen.

Gaffky und ich fanden im Abscess des Proc. mastoid. den Micrococcus tetragenus Koch-Gaffky, den Levy und Schrader im Secret einer acuten Mittelohr-Entzündung gleichfalls nachgewiesen haben.

So grosses Interesse die bei der chronischen eitrigen Mittelohr-Entzündung aufgefundenen pathogenen Mikroorganismen an sich haben, so erscheint der Nachweis, dass sie auch mit der chronischen Entzündung selbst oder dem subacuten Nachschub und den Complicationen in ätiologischem Zusammenhange stehen, nicht geliefert, und müssen wir auch für sie die Erfüllung der früher angeführten Koch-schen Postulate verlangen.

Besonders in jenen Fällen, wo neben den neugefundenen Mikroorganismen noch die bekannten pyogenen Mikroparasiten, wenn auch in geringer Zahl, gefunden worden sind, ist es nicht ausgeschlossen, dass diese die eigentliche Ursache der chronischen oder subacuten Entzündung und ihrer Complicationen waren, obwohl sie erst im Stadium des Absterbens nachgewiesen werden konnten.

Ich selbst beobachtete einen Fall von Gehirnabscess und eitriger Meningitis, bei dem ich weder im Abscesseiter, noch im meningealen Exsudat trotz sorgfältiger bakteriologischer Untersuchung — es wurden Agar- und Gelatineplatten angefertigt — auch nur eine Spur eines Mikroorganismus nachzuweisen vermochte. Das Trommelfell fehlte

vollständig; weder in der Paukenhöhle, noch in ihren Nebenräumen war freier Eiter zu finden; die Paukenhöhlenschleimhaut selbst hochgradig ödematös, auch in ihr waren Mikroorganismen nicht nachweisbar. Hier waren also die eitererregenden Mikroparasiten im Abscesseiter und im meningealen Exsudat bereits abgestorben. Trotzdem kein Eiter mehr in den Mittelohrräumen aufgefunden wurde, so musste doch hier die Einbruchspforte der eiterbildenden Mikroorganismen in die Schädelhöhle gesucht werden, da sonst im ganzen Körper eine solche nicht aufgefunden werden konnte.

Das wäre, so weit ich es verfolgt habe, das Thatsächliche, welches bisher die Bakteriologie auf dem Gebiete der acuten und chronischen Mittelohr-Entzündungen (die diphtheritischen ausgenommen) geleistet hat. —

Zweite Sitzung.

Dienstag, den 5. August, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: M. Delstanche (Bruxelles).

Beziehungen der Mikroorganismen zu den Mittelohr-Erkrankungen und deren Complicationen.

Hr. **Moos** (Heidelberg), 2. Referent:

Durch die bahnbrechenden Untersuchungen von E. Zaufal und durch die Arbeiten seiner bereits ziemlich zahlreichen Nachfolger ist die wichtige Thatsache festgestellt, dass bei einer grossen Reihe gewisser Mittelohrerkrankungen bestimmte, auch in anderen Gewebsterritorien pathogen wirkende Mikroorganismen das ätiologische Moment bilden.

Wenn wir vorerst vom Tuberkelbacillus absehen, so kommen in Betracht: der Streptococcus pyogenes, der Staphylococcus pyogenes alb., citr. et aureus, der Fraenkel-Weichselbaum'sche Pneumonie-Diplococcus und der Friedländer'sche Pneumonie-Diplobacillus, auch der Micrococcus tetragenus Gaffky, welchen Biondi im Speichel isolirt hat. Von Zaufal, Holot, Schrader und Levy wurde derselbe im eitrigen Mittelohrsecret, bezw. Warzenfortsatz gefunden. Er kommt auch bei Tuberkulose vor. Ferner zeigte sich der im Mittelohr von verschiedenen Forschern, zuerst von Gruber und Weichselbaum, gezüchtete, neuerdings auch von Kanthack nachgewiesene Bacillus pyocyaneus nach A. E. Barkers Versuchen für Thiere pathogen, alle anderen Bacillen, auch Proteus vulg. Hauser, von Gradenigo zuerst im Mittelohr-Secret nachgewiesen, nicht. Sehen wir von den letztgenannten Mikroben und von dem Friedländer'schen Pneumonie-Diplobacillus vorerst ab, so können wir sagen, dass in allen für uns in Betracht kommenden secre-

torischen Formen der Mittelohr-Erkrankungen, sowohl eitrigen, wie nicht eitrigen, acuten, wie chronischen, die Hauptrolle spielen: der Streptococcus, die verschiedenen Arten des Staphylococcus und der Fränkel-Weichselbaum'sche Pneumonie-Diplococcus. Von diesen drei ist der letztere der kurzlebigste, doch ist die Angabe von Gradenigo und Kanthack, dass er in chronischen Fällen nicht vorkomme, nach meinen Beobachtungen nicht ganz correct[1]).

Die Angaben über die Häufigkeit des einen oder des anderen dieser Mikroben sind nicht ganz übereinstimmend. Zaufal und ich fanden den Streptococcus häufiger, Scheibe den Staphylococcus, Kanthack den Pneumonie-Diplococcus u. s. w.

Diese Verschiedenheit mag vielleicht mit der jeweiligen zeitlichen und örtlichen Verbreitung zusammenhängen. So hat zur Zeit der Influenza-Epidemie Weichselbaum Beobachtungen veröffentlicht, in welchen der Pneumonie-Diplococcus der vorherrschende war. Berichte aus Greifswald und Bonn (Ribbert) sagen dies vom Streptococcus u. s. w. Dass der Ort der Infection viel ausmachen kann, hierfür liefern die chirurgischen Kliniken den Beweis, wo nach dem Verbandwechsel der Staphylococcus in der Luft des Krankensaales viel mehr verbreitet ist, als vorher. Auch findet sich derselbe nach Netter von allen Mikroben am häufigsten in der Nasenhöhle.

Jeder der 3 genannten Mikroben kann allein oder mit den beiden anderen zusammen vorkommen. Welchem von ihnen beim combinirten Vorkommen, also bei sogen. Mischaffectionen, der Löwenantheil an den hervorgerufenen Veränderungen gebührt, dürfte manchmal schwer zu entscheiden sein, sicher nur nach angestellten Culturversuchen.

Beim combinirten Vorkommen des Pneumonie-Diplococcus mit einem der anderen lässt sich auf Grund der von Kanthack angestellten Culturversuche — unter 31 solchen Fällen erhielt derselbe nur 3 Reinculturen von Diplococcus pneumoniae — annehmen, dass derselbe als Krankheitserreger häufig wohl nur eine untergeordnete Rolle spielt. Auf Grund der alleinigen mikroskopischen Untersuchung des Ausflusses lässt sich in dieser Hinsicht nur dann ein sicheres Urtheil fällen, wenn die Unterschiede der Zahl nach sehr bedeutend sind. Gleich hier sei bemerkt, dass in dem jeweils untersuchten Eiter der Strepto- sowohl, wie der Staphylococcus frei oder in Zellen eingeschlossen sein können, wie man dies auch post mortem in der Trommelhöhlenschleimhaut innerhalb und ausserhalb der Blutgefässe nachweisen kann.

Die Invasionswege.

Auf welche Weise gelangen die Mikroorganismen in das mittlere Ohr?

Auf S. 118 der deutschen Uebersetzung von Itard's Ohrenkrankheiten heisst es, dass Ohrpolypen angeboren sein können. Da diese aber in der Regel die Folge einer eitrigen Mittelohr-Entzündung sind, so müssen wir in Betreff ihrer Genese schon auf das intrauterine Leben zurückgehen.

---

[1]) Ich fand ihn einmal im 2. Monat, einmal am 77. Tage der Affection (Demonstration) und einmal noch im 5. Monat. Zwei dieser Kranken waren Diabetiker.

Wenn es wirklich eine angeborne Otitis media purulenta giebt, so muss dieselbe eine haematogene sein.

I. Die angeborene haematogene Otitis media purulenta. Eine solche gehört gewiss nicht zu den Unmöglichkeiten, denn wir kennen bereits eine Reihe von angebornen Infektionskrankheiten: Variola[1]), Recurrens[2]), Typhus[3]) Pneumonie[4]).

Der Fall Levy's von Pneumonia crouposa congenita ist besonders bemerkenswerth: Kapseldiplokokken aus der Punktionsflüssigkeit des Pleuraexsudats der Mutter erzeugten bei Mäusen Pneumoniekokken-Sepsis und mit Flüssigkeit aus dem linken Herzventrikel des Kindes das gleiche Resultat. Was die Veterinärpathologie betrifft, so steht aus deren Erfahrung fest, dass rotzkrankwerdende trächtige Stuten rotzige Füllen gebären können[5]), und Johne konnte an einem von einer perlsüchtigen Kuh gefallenen Kalbe evidente Tuberkelbacillen nachweisen. Die Ansteckung des Fötus ist nach Malooz[6]) an anatomische Laesionen des Fötus gebunden, herbeigeführt durch vielfache kleine Haemorrhagieen, wodurch das Blut der Placentarsinus in directe Communication tritt mit den Capillaren einer Chorionzotte.

Auch nach der Geburt kann die Infection des Mittelohrs auf haematogenem Wege entstehen. Trautmann[7]) hat dies zu einer Zeit, zu welcher die bakteriellen Methoden noch sehr unsicher waren, bei Endocarditis verrucosa nachgewiesen oder wenigstens höchst wahrscheinlich gemacht. Die Wiederaufnahme dieser Untersuchungen nach den neueren Untersuchungsmethoden dürfte eine lohnende Arbeit sein.

Die haematogene Otitis kommt — ob immer, wie die übrigen Secundäraffectionen bei der Diphtherie[8]), durch Vermittlung der Lymphgefässe, steht noch dahin — wahrscheinlich bei allen Infektionskrankheiten vor. Bei den verschiedenen Formen der Diphtherie habe ich das Vorkommen pathogener Mikroorganismen innerhalb der Blutgefässe der Trommelhöhlen-Schleimhaut post mortem nachgewiesen[9]), dagegen muss noch der Nachweis geliefert werden, ob die Mikroorganismen einfach auf dem Wege der Continuität aus der Schleimhaut des Rachens durch die etwa von da längs der Tuba ziehenden Lymph- und Blutgefässe bis zum Gewebe der Schleimhaut der Paukenhöhle gelangen können.

---

[1]) L. Meyer, Virch. Arch. Bd. 79, S. 43.

[2]) Strauss et Chamberlain. Arch. de phys. 1883, S. 436.

[3]) Typhus: a) Reher, Arch. f. exp. Path 19, 1885. b) C. J. Eberth, Fortsch. d. Med. 1889, S. 161. c) E. Fraenkel u. J. Kiderlen. ebenda 1889, S. 641. d) H. Neuhauss, Berl. klin. Wschr. 1886, No. 24. e) Chantemesse et Vidal, Arch. de phys. 1887, I., S. 250. f) G. Hildebrandt, Fortsch. d. Med. 1889, S 889.

[4]) Pneumonie: a) Netter, Semaine méd. 1889, 11 u. Compt rend. de la société de biologie. Séance 9 März 1889. b) Thorner, Inaug Diss. München 1884. c) Strudhun u. Marchand, Brit. med. Journ. 1886. Zwei dem Thorner-schen ähnliche Fälle, ohne bakter. Untersuchung. d) E. Levy, Arch f. exp. Phys., Bd. 26, H. 3 u. 4, S. 155.

[5]) Baumgarten, Mykologie S. 103.

[6]) Annales de l'Institut Pasteur 1888, p. 121, s. oben unter d.

[7]) Arch. f. Ohrhlk., Bd. XIV.

[8]) Heubner u. Bahrdt, Berl. klin. Wschr. 1884.

[9]) Zeitschr. f. Ohrhlk, Bd. XX.

II. Die Mikroorganismen können in die Trommelhöhle durch die Tuba gelangen, und zwar: a) direct; b) indirect.

a) Der directe Weg. Zaufal hat in der normalen Paukenhöhle von Thieren wenige entwicklungsfähige Keime entdeckt, woraus hervorgeht, dass der Tubenmechanismus das Eindringen solcher Keime aus der Mund-Nasen-Rachenhöhle nicht vollständig zu hindern im Stande ist. Nach Rohrer[1]) findet man dieselben Mikroorganismen in der Pauken- wie in der Mund-Nasen-Rachenhöhle. Warum und in welcher Häufigkeit dieselben in den letzteren Räumen vorkommen, dies hat dann Netter[2]) in einer grösseren Reihe gediegener Arbeiten näher ausgeführt.

Nach Netter kommt z. B. der Pneumococcus bei $^1/_5$ von Leuten vor, die nie Pneumonie gehabt, viel häufiger dagegen bei früheren Pneumonikern, selbst 10 Jahre nach der Affektion. Die Speicheluntersuchung von 127 Personen ergab in 80 pCt. den Pneumococcus bei früheren Pneumonikern und in 20 pCt. bei Nicht-Pneumonikern. Den Streptococcus fand N. 7 Mal unter 127 Personen = 5,5 pCt. Den Friedländer'schen Kapselcoccus, welcher nach Thost[3]) im Nasenschleim vorkommt, fand N. in 4,5 pCt. Der Staphylococcus findet sich in fast allen untersuchten Fällen. Kurz: es ist Thatsache, dass Mikroben der Mund-Nasen-Rachenhöhle Krankheiten hervorrufen können in Organen, die mit der Mundhöhle in Verbindung stehen: Entzündungen der Rachenschleimhaut, Angina, Phlegmone retropharyngealis, Otitis; begünstigt wird die letztere, besonders bei durchgängiger Tuba, durch Zwangsbewegungen, besonders bei reichlicher Anwesenheit der Mikroben. Die Otitis ist in letzterem Falle häufig bilateral.

b) Der indirecte Weg in die Tuba.

Bei diphtherischer Scharlach-Nekrose des Rachens gelangen die Mikroorganismen durch die Saftspalten der Bindegewebszüge zwischen dem medialen Tubenknorpel mit Umgehung des Ostium pharyng. tubae in deren Binnenraum, in die Drüsenbläschen und deren Ausführungsgänge[4]).

III. Der 3. Invasionsweg der Mikroben in die Paukenhöhle ist der durch das Trommelfell und zwar:

a) Bei unverletztem Trommelfell. Einen solchen Fall habe ich bei Erysipel in Folge von Neurectomie des N. supraorbitalis beobachtet. Der betreffende Kranke erlag nach anhaltenden heftigen 10tägigen

---

[1]) Zur Morphologie der Bakterien des Ohres und des Nasenrachenraums. Zürich 1889

[2]) Netter: a) Présence du microorganisme de la pneumonie dans la bouche du sujet sain. Bull. méd. 1. Mai 1887; b) du microbe de la pneumonie dans la salive, Compt. rend. de la société de biol. 29. Nov. 1887; c) du streptococcus pyog. dans la bouche des sujets sains, Soc. de biol. 21. Juillet 1888; d) du microbe de Friedländer dans la salive, ebenda 24. Dez 1887; e) Microbes pathogènes contenus dans la bouche des sujets sains, maladies qu'ils provoquent, indications pour l'hygiéniste et le médecin. (Société de médecine publique. Séance du 22. Mai. Revue d'hygiène, T. XI. 6, 1889.)

[3]) Deutsch. med. Wschr. 1886.

[4]) Moos, Mittelohrerkrankungen bei den verschiedenen Formen der Diphtherie. Ztschr. f. Ohrhlk. Bd. XX.

Schmerzen einer Pyelonephritis. Das Kopferysipel wanderte durch den äussern Gehörgang und führte zur Perforation des Trommelfells im vordern obern Quadranten. An der Decke der Paukenhöhle fand sich post mortem ein erbsengrosser Defect. In den Epithelzellen des Gehörganges, im Trommelhöhleneiter, sowie in den Buchten der cariösen Stelle fanden sich massenhafte Streptokokken.

b) Bei perforirtem Trommelfell können nach Walb's Vermuthung durch die perforirte Membrana flaccida Mikroben in den Kuppelraum der Pauke gelangen und eine stillstehende Mittelohr-Eiterung wieder wachrufen oder eine noch bestehende steigern. Dieselben können natürlich aber auch durch eine Perforation an einer beliebigen Stelle einwandern; häufig geschieht dies bei noch bestehender Eiterung durch den Staphylococcus pyogenes. Es kommt dann zu einer Steigerung des Leidens, bei welchem vorher nur der Streptococcus nachgewiesen werden konnte. Nach Kanthack (l. c.) ist jedoch eine bacteriologische Ursache des Recidivs nicht immer nachweisbar.

IV. Endlich können die Mikroben auch von der Schädelhöhle aus durch die Fissura petrosquamosa in das mittlere Ohr gelangen. Der durch diese ins mittlere Ohr gelangende Fortsatz der Dura übernimmt hierbei die Vermittelung. Klebs[1]) hat dies zuerst bei der epidemischen Cerebro-spinalmeningitis, ich selbst[2]) in einem Falle von gewöhnlicher Meningitis nachgewiesen. Doch fehlt für diesen möglichen Propagationsweg bis jetzt der bakterielle Befund. Wahrscheinlich vermittelt derselbe Durafortsatz auch die bekannten, gewöhnlich erst im Reconvalescenzstadium der epidemischen Meningitis auftretenden Mittelohr-Eiterungen.

Adenot[3]) giebt nach Thierversuchen und auf Grund von 155 fremden und eigenen Beobachtungen an, dass er 7 verschiedene Arten von Mikroben in den Exsudaten von Meningitis gefunden. Auch verdankten die Meningitiden ihre Entstehung oft einer Mischinfection. Aus Allem folgt, dass wir eventuell im Mittelohr-Secret auch andere, als die bisher genannten, Mikroben finden können, z. B. den Meningococcus.

Welche Störungen können pathogene Mikroben in der Paukenhöhle erzeugen?

Abgesehen von der Verschiedenheit der specifisch pathogenen Eigenschaften der einzelnen Mikroben können die durch sie in den Invasionsterritorien hervorgerufenen Veränderungen wohl nicht immer die gleichen sein. Denn dieselben hängen ja, wie bekannt, auch noch von anderen Factoren ab: von der Intensität der Virulenz, von der Menge oder Zahl, vom Tempo der Einwanderung, ob diese schleichend, langsam oder stürmisch stattfindet, ob die Mikroben nur auf einem oder auf mehreren Invasionswegen zugleich in die Paukenhöhle gelangen.

Bis unsere Erfahrung auf ein reicheres klinisches und histologisch bacterielles Material sich stützen kann, möchte ich 3 Kategorien annehmen:

[1]) Virch. Arch., Bd. XXIX.
[2]) Sectionsergebnisse von Ohrenkranken. Arch. f. Aug.- u. Ohrhlk. III. 1, S. 76.
[3]) Des méningites microbiennes. Avec 8 figures. Paris 1890.

1. Kategorie: Die durch die Tuba in die Paukenhöhle gelangenden bekannten Mikroben sind nur gering an Zahl und erzeugen, indem sie eine schleimige Metarmorphose des Zellprotoplasmas bewirken, jene längst bekannte secretorische Form des Mittelohrkatarrhs, welche durch Anwendung des Katheters oder durch Paracentese des Trommelfells geheilt werden kann. Ohne Behandlung kann dieser Katarrh Monate und selbst Jahre lang dauern, es tritt doch keine Eiterung ein.

Die Menge des Secrets kann dabei enorm sein und sogar die pneumatischen Räume des Warzenfortsatzes ganz ausfüllen. Ich spreche hier aus Erfahrung mit Autopsie. Die Eiterung tritt in diesen Fällen erst ein in Folge von Wucherung der Keime bei Veränderung der Schleimhaut nach Erkältungen, Verletzungen oder, wie Killian und Walb auf der Heidelberger Naturforscher-Versammlung mitgetheilt haben, in frischen Fällen ganz plötzlich in Folge von Lufteintreibungen.

2. Kategorie. Die aus den Blutgefässen in die Paukenhöhle auswandernden Mikroben bewirken eine Infiltration der Schleimhaut mit einer zahllosen Menge von polymorphen Wanderzellen. Dies kommt vor bei Masern[1]), bei Scharlach und primärer Rachendiphtherie.

Bei den diphtherischen Erkrankungen sind die Wanderzellen constant in ein über die ganze Schleimhaut ausgedehntes Fibrinnetz eingeschlossen. Die Schleimhaut kann dabei bis zu 3 mm Durchmesser hyperplastisch sein, auch bei Masern. Das Eigenthümliche bei diesem Vorgang ist, dass die Wanderzellen keine Tendenz zu Kerntheilung oder Eiterbildung zeigen. Uebrigens können sonst nebenher schwere Veränderungen vorkommen, z. B. Blutungen in Folge von Gefässnekrose, Nekrose der Schneckenkapsel (Diphtherie), Abschnürung kleiner Knochentheilchen der Labyrinthwand durch die hyperplastische Schleimhaut (Masern), Zerreissung der Membran des runden Fensters (Masern). Statt der Eiterung kommt es vielmehr zur regressiven Metamorphose: Bildung von Körnchenzellen, Colloidheerden, Zerfall des bindegewebigen Stroma mit Lücken in der Schleimhaut, die schon mit blossem Auge oder doch mit der Loupe sichtbar sind.

Eine Continuitätstrennung des Trommelfells findet nicht statt. Seine Schleimhaut zeigt vielmehr dieselben Veränderungen wie die der Labyrinthwand.

Warum in diesen Fällen der 2. Kategorie die Eiterbildung ausbleibt, obgleich eitererregende Kokken post mortem in der Schleimhaut nachgewiesen sind, ist nicht aufgeklärt. Am ehesten darf man an eine abgeschwächte Virulenz der pathogenen Keime denken.

Bei der 3. Kategorie kommt es durch Einwirkung der bereits wiederholt genannten Mikroben zur Eiterbildung. Jedoch giebt es auch hier wieder verschiedene Grade: Fälle mit geringer Eiterbildung ohne Perforation des Trommelfells[2]), solche mit profuser Eiterbildung und Perforation des Trommelfells und endlich solche mit rapid eintretender, ganz enormer Eiterbildung,

---

[1]) Vergl. meine diesbezüglichen Untersuchungen. Zeitschr. f. Ohrhlk., Bd. XVIII. u. XX.

[2]) Moos u. Steinbrügge; S. Hirsch, Zeitschr. f. Ohrhlk., XII. u. XIX.

[illegible] das Trommel- [illegible] besonders [illegible]

[illegible] des Lebens [illegible] einem tödt- [illegible] aber [illegible] be- [illegible] Umgebung. [illegible]-Erkrankungen: [illegible] complicirenden [illegible] Compli- [illegible] Ereignisse [illegible] Hinsicht [illegible] bakterio- [illegible] ist [illegible] Fall ganz [illegible] leidens war. [illegible] verlief tödtlich [illegible] Strepto- [illegible] auftretender [illegible] um eine [illegible] mykotische [illegible] Menin- [illegible] nach Heilung [illegible] Warzenfortsatzerkrankung [illegible]. — Ein [illegible] esse nach [illegible] Sectionsbericht [illegible] intact [illegible] des Gehirns [illegible] auch manchen [illegible] schwere Gehirnaffectionen [illegible] einigen Jahren [illegible] Mann, der bis zur [illegible] Symptome von Tuberkulose gezeigt hatte, durch eine in unmittelbarem Anschluss an die [illegible] Mittelohr-Erkrankung aufgetretene Miliartuberkulose. Symptome einer tuberkulösen Convexitätsmeningitis und schwerer [illegible] standen im Vordergrund des in wenigen Tagen tödtlich verlaufenen Leidens. — Die häufigste Complication bei acuten Mittelohraffectionen ist bekanntlich die eitrige Entzündung der Zellen des Warzenfortsatzes[3].

[1] Zeitschr. f. Ohrhk., Bd. XX, S. 47.

[2] Arch. f. klin. Chir., XXXVIII, S. 790 ff.

[3] Ausnahmsweise kann dieselbe auch ohne manifeste Erscheinungen von Seiten der Trommelhöhle [illegible] selbst die Paracentese des Trommelfells [illegible] dann negative Resultate, [illegible] ohne Zeichen von Eiterung in der Trommelhöhle, ohne Perforation des Trommelfells auftreten. Zwei frappante solche Fälle habe ich gelegentlich einer Debatte in der otiatr. Section der Heidelberger Naturforscherversammlung mitgetheilt.

Was das Vorkommen von Mikroben im Warzenfortsatzeiter bei acuten Fällen betrifft, so findet man in der Regel dieselben, wie in dem aus der Trommelhöhle. Ausnahmen bei den sogen. Mischaffectionen kommen vor.

Unter 11 von mir untersuchten Fällen war der Befund 1 mal negativ (wahrscheinlich durch meine Schuld), 6 mal fand sich nur der Streptococcus pyogenes, 2 mal — bei Influenza — gleichzeitig Strepto- und Staphylococcus im Trommelhöhleneiter, in einem dieser beiden Fälle im Warzenfortsatzeiter nur Streptococcus, 1 mal — ebenfalls bei Influenza — in der Trommelhöhle Kokken und Stäbchen, im Warzenfortsatz dagegen Streptococcus, 1 mal (bei Diabetes) fand sich Strepto- und Pneumonie-Diplococcus gemischt, der erstere vorherrschend. Aehnliche zahlreiche Beobachtungen, wie die letzteren, stammen von Zaufal (Prag. med. Wochenschr. 1889, No. 36).

Die acuten Mittelohrerkrankungen und das Erysipel. Im Hinblick auf das häufige Vorkommen des Streptococcus im Mittelohrsecret und nachdem E. Fraenkel durch Versuche in zwingender Weise die Identität des Streptococcus pyogenes mit dem Strept. erysipelatis nachgewiesen[1]), gewinnt diese Complication ein besonderes Interesse.

Die bis jetzt bekannt gewordenen Fälle kann man in 2 Kategorien bringen:

Zur ersten gehören die Fälle, in welchen bereits Rachenerysipel bestand und die secundäre Mittelohraffection das Bindeglied wurde für die spätere Ausbreitung des Erysipels auf Gesicht und Kopf. Hierher gehören die Beobachtungen von Cornil[2]), Mackenzie[3]) und Schwarz[4]), zur zweiten Kategorie gehören 2 Fälle von Gorham Bacon[5]), 1 Fall von Kuhn[6]) und mir[7]). In Kuhn's Fall bestand hohes Fieber, es traten wiederholte und äusserst heftige Schüttelfröste auf, so dass man an Sinusphlebitis denken musste. In meinem Falle bestand Mittelohreiterung mit, von der Stapesregion entspringendem Polypen, nach dessen Entfernung ein vom betr. Ohre ausgehendes Erysipel des Kopfes sich entwickelte, complicirt mit Meningitis und Nephritis.

Besondere Veränderungen bei Infectionskrankheiten. Endlich wären noch die zu acuten Infectionskrankheiten hinzutretenden Mittelohraffectionen zu nennen, insofern diese besondere Veränderungen hervorrufen. Hierher gehören die colloide und die wachsartige Degeneration der Beinmuskeln des Ohres mit oder ohne körnigen Zerfall und Bindegewebsumwandlung. Diese Veränderungen

---

[1]) Centralbl. f. Bakter., 1889, No. 25. Die Ansicht Baumgarten's und anderer Forscher ist die richtige; es besteht keine Artverschiedenheit zwischen beiden. Nicht diese erzeugt die klinisch auffällige Differenz, sondern der Modus und die Oertlichkeit der Infection, vielleicht auch die Menge des Virus und die individuelle Disposition.

[2]) Arch. gén. de méd., 1862.

[3]) S. bei [4]) Orvosi hetilap. 1888, No 23.

[5]) Ztschr. f. Ohrhlk., XVIII., S. 161.

[6]) Deutche med. Wschr. 1890, 12. Ueber Otitis med. acuta nach Influenza, von L. Jackau. Aus der Strassburger otiatr. Poliklinik.

[7]) Verhandl. der otiatr. Section der 1873 in Wiesbaden tagenden Naturforscherversammlung.

können die Folge sein von Gefässthrombose: die Muskelfibrillen werden direct von den Mikroorganismen angegriffen und beide Ursachen combiniren sich. — Ferner gehört hierher die Veränderung des Knochens. Derselbe wird entweder in Folge von Ablösung des Periosts oder Ausnagung desselben durch die Mikroben, oder indem diese direct in die Knochenkörperchen eindringen, nekrotisch. — Endlich können auch die Nerven des mittleren Ohres eine mykotische Degeneration erfahren, auf die ich hier nicht näher eingehe. (Vergl. Ztschr. f. Ohrhlk. XX.)

b) Die zu chronischen Mittelohreiterungen hinzutretenden Complicationen. Soweit es sich hier um die pathologische Anatomie handelt, gehört dieses Thema zu einem der bestbearbeiteten in der Ohrenheilkunde. Bakteriologisch genau untersuchte Fälle von tödtlich verlaufenen Ohrenleiden besitzen wir jedoch erst sehr wenige. Wir können keine Complicationen aus dem Boden stampfen und wenn wir es könnten, so dürften und würden wir es erst recht nicht thun. Gerade deshalb brachte unser Thema mich in grosse Verlegenheit. Ich wusste mir aus Mangel an frischen Fällen nicht anders zu helfen, als eine Anzahl in meiner Sammlung befindlicher Präparate von grossentheils an Ohrenleiden Verstorbenen einer bakteriologischen Untersuchung zu unterziehen. Dass man auch von Spirituspräparaten noch sehr namhafte Resultate erhalten kann, ersehen Sie aus der Abbildung, die ich Ihnen vorzeige: der Anordnung nach sind es Streptokokken aus dem Trommelhöhleneiter eines vor 18 Jahren im Suppurationsstadium von Variola mit Panotitis behaftet gewesenen Kindes. Solche Untersuchungen geben wenigstens Anhaltspunkte und Fingerzeige für die Zukunft.

Im Uebrigen verweise ich auf die anhangsweise beigefügte Uebersicht des benutzten pathologisch-anatomischen Materials, sowie der nachgewiesenen Mikroben. Das Material enthält alle Otitis-Complicationen: das Cholesteatom, die einfache und vielfache gewöhnliche und tuberkulöse Caries mit und ohne Nekrose, die Caries vom Facialiscanal, solche mit Arrosion der Carotis, 5 Fälle mit Lateralsinus-Thrombose, Fälle mit Meningitis und Gehirnabscess.

Bakteriologisches Resultat.

Unter 18 Fällen wurde der Streptococcus pyog. nie vermisst. In einem Falle von Caries, — Tod durch Gehirnödem, — sowie in einem Falle von Scharlach-Panotitis war derselbe mit dem Pneumo-Diplococcus combinirt, 5 mal bei tuberkulöser Caries (1 mal hierunter Tod durch Miliartuberkulose) mit Tuberkelbacillen gemeinschaftlich, aber in allen diesen 5 Fällen war der Streptococcus bedeutend überwiegend, in den übrigen 11 Fällen, wenn wir von Stäbchen, Mono-, Diplo- und Tetrakokken absehen, nur der Streptococcus.

Derselbe nistet in den Epithelzellen des Cholesteatoms und macht dasselbe zu einer höchst gefährlichen Mittelohrerkrankung[1]). Der

[1]) Ponfick kommt vom pathol.-anatom. Standpunkt aus zu derselben Ansicht. Er fand bei der Section eines 15jährigen Knaben als Folgeerkrankung einer mit penetrant stinkendem Colesteatom des Antrum combinirten Mittelohrerkrankung in Lungen, Milz, Niere und Blase Veränderungen infectiös-metastatischer Natur, den

Streptococcus zernagt das Periost und zerfrisst den Knochen und dessen Mark, nistet in den cariösen Knochenbuchten und führt zur Nekrose desselben, und gelangt auf diese Weise in das Labyrinth [1]) Er dringt durch die Venenwandungen und erzeugt durch die bekannten, am Gefässendothel zuerst beginnenden Veränderungen Thrombophlebitis, dringt in das Innere der Leukocyten und gelangt mit diesen und den körnigen Zerfallsproducten in die Blutcirculation, führt so zur Pyämie und Secundärablagerungen in den inneren Organen. Ich fand ihn auch kurz nach dem Tode in der pyogenen Membran eines Gehirnabscesses. In diesen gelangt derselbe entweder fortkriechend durch die Saftspalten des Bindegewebes (Binswanger), oder vielleicht in's Gehirn, fortgeführt von den Knochenvenen aus durch die Venen der Dura mater u. s. w.

Schon Toynbee hat das Venensystem für einen wesentlichen Factor bei der Genese der Gehirnabscesse erklärt und neuerdings, seitdem die otitischen Gehirnabscesse das Interesse der besten Chirurgen aller Länder in Anspruch nehmen, hat Barker [2]), unter Verwerthung unserer bakteriologischen Kenntnisse, Toynbee's Ansicht wieder aufgenommen. Barker erklärt, weil der Sitz otitischer intracranieller Entzündungen fast ausnahmslos auf der erkrankten Seite ist, das Eindringen der Mikroben für ein directes. Für die Fälle mit zwischenliegender gesunder Gehirnsubstanz, die übrigens nach Körner's Statistik [3]), entgegen der bisherigen Anschauung, gar nicht so häufig sind, könne man das Vorhandensein kleiner Venen nachweisen, welche von der Vorderfläche des Kleinhirns und der äussern Oberfläche des Schläfenlappens nach dem Sinus petr. sup. oder nach der Dura mater in der Gegend des Daches der Paukenhöhle verlaufen. Septische Phlebitis nehme wahrscheinlich ihren Ausgang von den Venenwurzeln, welche von den Paukenhöhlenwandungen zum Sinus pet. sup. und zu dem Lateralsinus verlaufen, und von diesen entzündeten Venenwurzeln oder von einer fortlaufenden Thrombose aus können die septischen Organismen leicht ihren Weg in die oben erwähnten, zur Gross- und Kleinhirnoberfläche verlaufenden Venen finden, und vermittelst rückläufigen Blutstromes oder aufsteigender Thrombose können diese Mikroorganismen eine Erkrankung der Hirnsubstanz hervorrufen, ohne dass diese sich auf die Oberfläche zu erstrecken braucht.

Ueber die Mikroben der otitischen Meningitis besitze ich keine eigene Erfahrung. Weichselbaum fand in mehreren Fällen von Meningitis cerebro-spinalis [4]) in dem Exsudat der Paukenhöhle und der Meningen sowohl den Diplococcus als den Diplobacillus pneumoniae.

Knochen in der Nähe des Sinus transversus von morscher Beschaffenheit. (Ueber bösartige Erkrankung des innern Ohres, insbes. über das Cholesteatom. Bresl. ärztl. Ztschr. 1888, No. 5.)

[1]) Vergl. L. Katz, Ueber scarlatinöse Labyrinthentzündung. Deutsche med. Wschr. 1889, No. 40.

[2]) Intracranial inflammations starting in the temporal bone. Hunterian Lectures. London, Arthur E. J. Barker. S. Ref. v. Barr. Ztschr. f. Ohrhlk., Bd. XXI.

[3]) Arch. f. Ohrhlk., Bd. XXIX., S. 15.

[4]) Ueber seltenere Localisationen u. s. v. Wien. med. Wschr. 1888, 28—32.

Netter (l. c.) und Kanthack (l. c.) fanden in der Subarachnoidealflüssigkeit an otitischer Meningitis Verstorbener den Staphylococcus. Schrader und Levy[1]) züchteten in einem Falle von Cholesteatom des Mittelohrs, der durch eitrige Meningitis im Anschluss an einen Gehirnabscess endete, aus allen 3 ergriffenen Regionen einen für weisse Mäuse pathogenen Mikroben, dem Pneumonie-Diplococcus sehr ähnlich.

Der Vollständigkeit halber will ich zum Schlusse noch den Fall von Weichselbaum[2]) anführen, in welchem von einer acuten Mittelohrentzündung aus eine durch den Friedländer'schen Diplobacillus bedingte Allgemeininfection mit Pneumonie und Nephritis sich entwickelt hatte.

Resultat.

Von allen in Betracht kommenden bakteriellen Erregern der Mittelohreiterungen ist keiner als Complicationserreger ausgeschlossen. Niemand hat das Gegentheil behauptet.

Es war daher von Schrader und Levy ein überflüssiges Bemühen (l. c.), die bis jetzt von Niemand angefochtene Thatsache zu beweisen. Doch halte ich auch heute noch den Streptococcus pyogenes, soweit es sich um schwere Complicationen handelt, für den gefährlichsten von allen, nicht etwa, weil derselbe, wie Schrader und Levy meinen, sich am häufigsten bei Mittelohrerkrankungen findet, — wenn man die ganze einschlägige Literatur statistisch behandelt, so ist dies vielleicht nicht einmal richtig, — sondern weil derselbe, wie allgemein anerkannt, die gefährlichsten pathogenen Eigenschaften besitzt, mehr als der Staphylococcus pyog. albus, trotzdem auch dieser von v. Eiselsberg[3]) in 10 Fällen schwerer Allgemeininfectionen 7mal nachgewiesen ist und trotzdem manche Streptokokken-Otitis ohne Complication verläuft.

Die Thatsache, dass der Staphylococcus pyog. mehr circumscripte, der Streptococcus pyog. dagegen mehr fortkriechende Affectionen macht, dürfte bei den bekannten eigenthümlichen anatomischen Verhältnissen des Gehörorgans in Betreff der otitischen intracraniellen Complicationen ganz besonders in die Wagschaale fallen; um so schlimmer, wenn der Streptococcus wirklich der häufigste Erreger der Mittelohreiterungen ist.

Die Otitis media tuberculosa.

Dieselbe ist von besonderer Wichtigkeit. Sie kann — allerdings in seltenen Fällen — das erste manifeste Symptom von Tuberkulose sein; auch hat sie in 7 bis jetzt bekannt gewordenen Fällen zu tödtlicher Carotisblutung geführt, und in einigen anderen war sie der Vorläufer oder das Bindeglied einer Miliartuberkulose.

Ueber die Invasionswege, auf welchen Tuberkelbacillen in die Paukenhöhle gelangen, habe ich mich hinsichtlich der Differenz zwischen Habermann und Baumgarten bereits früher ausgesprochen (Otiatr.

---

[1]) Arch. f. exper. Pathol., 1889, Sonderabdruck.

[2]) Monatschr. f. Ohrhlk., 1888, 8 u. 9.

[3]) Beiträge zur Lehre von den Mikroorganismen im Blute Fiebernder u. s. w. Wien. med. Wschr., 1888, No. 5, 6, 7, 8.

Section d. Heidelb. Naturf.-Versammlung), wie über Mittelohrerkrankungen bei den verschiedenen Formen der Diphtherie (Zeitschr. f. Ohrhlk. 20), und bin nach nochmaliger genauer Lectüre der Habermann'schen Krankengeschichten zu der Ansicht gekommen, dass die Einwanderung einerseits direct per tubam, besonders in Folge von Zwangsbewegungen, stattfindet, wobei nach Habermann die knorplige Tuba freibleibt, anderseits indirect aus den Periostgefässen der knöchernen Tuba; denn die Periostgefässe spielen eine grosse Rolle, vielleicht die grösste, bei der Einwanderung der Mikroben in die Gewebe des Felsenbeins, und 2mal war in der That in den Habermann'schen Fällen das Periost der knöchernen Tuba bis zum Isthmus injicirt.

Die tuberculöse Otitis kann unter acuten Erscheinungen, und zwar in der Schleimhaut der Trommelhöhle, mit oder ohne gleichzeitig am Trommelfell sichtbarer Knötchenbildung oder auch ohne acute Erscheinungen, ihren Anfang nehmen. Das schmerzhafte Stadium ist von verschiedener Dauer. Sobald die chronische Form wieder schmerzhaft wird, handelt es sich um eine Mischaffection von Tuberkelbacillen und Streptococcus pyogenes, bei welcher der letztere die Oberhand gewinnt. Dass diese kleinen Lebewesen auch ihren Kampf um's Dasein führen, ist ja längst bekannt. Nach Emmerich's Versuchen verliert der Milzbrandbacillus seine pathogene Wirkung, wenn den Versuchsthieren zunächst der Erysipelcoccus eingespritzt wird, und E. Fraenkel hat bei der eitrigen Peritonitis gezeigt, dass der Streptococcus pyogenes in Folge von Einwanderung von Spaltpilzen aus dem Darmcanal seine Culturfähigkeit verliert.

Sobald die oben erwähnte Mischaffection sich etablirt hat, treten anhaltende Schmerzen auf, oft furibunden Charakters, die Zerstörung der Weichtheile und des Knochens nehmen grosse Dimensionen an, — so sah ich z. B. einen grossen Theil der Apophyse des Warzenfortsatzes intra vitam abgestossen werden, — es kommt zu Facialislähmung, zu Mastoiditis, und der Arzt kann gezwungen werden, operativ einzuschreiten, oft nicht quoad vitam, sondern quoad euthanasiam.

Wie sehr in diesem Stadium der Streptococcus dominirt, beweist der von Steinbrügge und mir publicirte Fall von tödtlicher Carotisblutung, bei welchem während des Lebens keine Tuberkelbacillen im Ohrsecret nachgewiesen werden konnten, post mortem im Mittelohr nur Streptokokken, und nur im carotischen Kanal neben diesen noch Tuberkelbacillen, aber nur in der Minderzahl. Aehnliche negative Befunde von Tuberkelbacillen im Ohrsecret während des Lebens stammen von Nathan und Habermann.

Die Caries kann aber auch nach Habermann als selbständige tuberkulöse Affection nach Zerstörung des Epithels — Tuberkelbacillen finden sich dabei im Eiter nnd Miliartuberkel im Gewebe der Schleimhaut — durch die Weiterwanderung des Tuberkelbacillus auf das Periost u. s. w. auftreten; durch Osteoklastenbildung findet dabei lacunäre Resorption des Knochens[1]) statt. Dieser Process

[1]) Dasselbe findet nach meinen Beobachtungen bei tuberkulöser Otitis am Hammergriff statt. Ztschr. f. Ohrhlk., XIV., 1.

führt an der Labyrinthwand zur Knochennekrose, die sich auf die Schnecke fortpflanzt, im Vorhof zu specifisch tuberkulösen Veränderungen, ebenso am Facialis und Acusticus. Dabei findet Verkäsung statt, Veränderungen, welche schon in der vorbakteriellen Zeit Schütz[1]) von der Tuberkulose des Felsenbeins beim Schwein in klassischer Weise geschildert hat.

Kormukoff hat durch Leichenuntersuchungen für den Kehlkopf nachgewiesen, dass durch den Lymphstrom Tuberkelbacillen in das subepitheliale Gewebe gelangen können, wobei das Epithel, bevor Geschwürsbildung eintritt, intact bleiben kann. Ob es eine solche Genese der Otitis tuberculosa giebt, müssen spätere Untersuchungen zeigen.

Die Otitis tuberculosa und die Miliartuberkulose. Schwartze, und aus meiner Klinik Steinbrügge, haben Fälle veröffentlicht, bei welchen nach Trepanation des Warzenfortsatzes tödtliche Miliartuberkulose aufgetreten ist. Das post hoc, ergo propter findet hier nicht statt. Die Möglichkeit einer rasch auftretenden Complication oder der Verschlimmerung einer schon bestehenden nach operativen Eingriffen leichterer oder schwererer Art ist zwar gerade beim Gehörorgan ganz besonders im Auge zu behalten. Denn es giebt wohl kein Organ am menschlichen Körper, das so reich ist an Spalten, Lücken — man denke nur an die vielfachen, oft bestehenden Dehiscenzen — und Canälen, durch welche der Mikroben enthaltende Eiter, der ja immer unter einem gewissen Druck steht, in Folge von Eingriffen, die den Druck steigern, weiter hinein in die Schädelhöhle getrieben werden kann. So sagt v. Bergmann in seinem Werke über die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten: „Zweimal habe ich nach Trepanation des Warzenfortsatzes in der Praxis von Ohrenärzten Gelegenheit gehabt, das Heraustreten eines Gehirnabscesses aus dem Latenzstadium zu beobachten."

Natürlich will Hr. von Bergmann den betr. Ohrenärzten mit seinem Ausspruch keinen Vorwurf machen. Denn dies kann dem Chirurgen ebenso gut begegnen, wie einem Ohrenarzt, selbst wenn dieser das Felsenbein mit dem Meissel wie ein Bildhauer zu behandeln versteht. Das beklagenswerthe Ereigniss, die Beschleunigung der intracraniellen Affection, wäre z. B. unter der Hand eines jeden Operateurs, gleichviel, ob er Ohrenarzt oder Chirurge von Fach, in dem Fall eingetreten, den ich im 36. Bande von Virchow's Archiv genauer beschrieben habe.

Der Patient starb an Meningitis und Gehirnabscess ex otitide. Das ganze Mittelohr einschliesslich des Antrum war mit flüssigem und eingedicktem Eiter ausgefüllt. Es bestand keine vermittelnde Caries und das intracranielle Weiterschreiten des Processes wurde begünstigt durch kleine Knochencanälchen, welche in der Decke des mittleren Ohres gelegen sind und Gefässen und Nerven zum Durchtritt dienen. Einige schwache Meisselschläge hätten hier genügt, das verderbliche Ereigniss rasch zum Ausbruch zu bringen.

---

[1]) Ueber die Entstehung der tuberkulösen Kehlkopfgeschwüre und der Rolle der Tuberkelbacillen in diesem Processe. Deutsch. Arch. f. kl Med., XLV, H. 1 u 2, 1889.

Um auf unser Thema zurückzukommen, so wäre es ein grosser Fehler, wollte man in den citirten Fällen das Auftreten der Miliartuberkulose mit der Warzenfortsatz-Trepanation in ursächlichen Zusammenhang bringen. Denn die Miliartuberkulose ist keine acute Affection im absoluten Sinne; sie ist vielmehr eine acute Terminalaffection einer schon kürzere oder längere Zeit bestehenden Infection des Blutes, gleichviel, ob diese von den kleinen Lymphgefässen der Lunge aus (J. Arnold) oder durch einen directen Uebergang des Tuberkelgiftes in die Lungenvenen (Weigert) stattfindet.

Dass kein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Trepanation des Warzenfortsatzes und der Miliartuberkulose besteht, erhellt aus einem Hessler'schen Falle von Miliartuberkulose, in welchem der Warzenfortsatz zwar afficirt, die Operation jedoch nicht ausgeführt wurde, und aus dem Falle aus meiner Klinik, in welchem der Trepanation Monate lang Symptome einer schon bestehenden Darmtuberkulose vorhergingen [1]).

Unsere Aufgabe für die Zukunft wird es sein, nachzuforschen, ob etwa die Knochenvenen des Felsenbeins bei tuberkulöser Otitis die Genese einer Miliartuberkulose vermitteln können.

Beilage.

Uebersicht des zu bakteriellen Untersuchungen benutzten pathologisch-anatomischen Materials, sowie der betr. Befunde von Mikroorganismen.

Im Ganzen wurden 24 Fälle — 6 acute und 18 chronische — untersucht, von welchen ich sowohl die genauen Krankengeschichten, als die Sectionsberichte besitze. 20 Fälle von diesen sind bereits veröffentlicht. Von diesen einer in der Deutsch. med. Wochenschr. 1888, No. 44, zwei im 36. Band von Virchow's Archiv, die übrigen in der Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bakterielle Methoden: Carbolfuchsinalkohol, Gram, bei Tuberkulose auch die Gabbet'sche Methode. —

Zahl und Art der Fälle.	Bakterielle Befunde.
1 Otitis med. pur. chron. Caries. Gehirnödem.	Im Secret des Mittelohrs und an den cariösen Stellen: Stäbchen, Mono-, Diplo-, Tetra- und Streptokokken.
1 desgl. Caries im äuss. Gehörgang mit secundärer Parotitis und Pyämie.	Wie vorhin.
4 desgl. mit tuberkulöser Caries und Lungentuberkulose. a) Caries beider Felsenbeine.	Secret aus der Pauke und von den cariösen Stellen Mikrokokken, spärliche Tuberkelbacillen, Streptokokken bedeutend überwiegend.
b) Caries des r. Felsenbeins. Käsige Massen in der hyperplastischen Dura. Meningitis. Abscess im r. Schläfenlappen. Miliartuberkulose der Leber und Nieren.	Im Secret der Pauke enorme Mengen von Streptokokken, wenig Tuberkelbacillen. (Kerne, Körnchen und Riesenzellen in der hyperplastischen Dura neben Granulationsgewebe.)

[1]) Auch existiren derartige Beobachtungen von Troeltsch und Schwartze.

Zahl und Art der Fälle.	Bakterielle Befunde.
c) desgl. mit doppelseitiger Caries und doppels. centraler Sequesterbildung im Warzenfortsatz.	Rechte Seite: negativer Befund. Linke Seite: Tuberkelbacillen in der Minderzahl; grosse Mengen von Streptokokken frei und in Zellen eingeschlossen.
d) desgl. mit Facialislähmung und tödtlicher Carotisblutung.	Stäbchen, Mikro- und Streptokokken im Secret des Mittelohrs. Tuberkelbacillen und Streptokokken in der Auskleidung des carot. Canals, die letzteren auch am Thrombus der Carotis.
5 Otitis med. pur. chron. mit Caries (eine mit solcher des Can. facial.), Thrombophlebitis der Lateralsinus und deren Folgen.	Im Trommelhöhleneiter Mikro- u. Streptokokken, die letzteren frei und in Zellen, auch im Can. fac. — Streptokokken in grossen Haufen, die Venenwand durchsetzend, im Thrombus selbst frei, zwischen Fibrin und in Leukocyten.
1 desgl. mit Caries und Nekrose des Warzenfortsatzes. Operation. Tod durch Miliartuberkulose.	In der Trommelhöhle u. im Warzenfortsatz wenig Tuberkelbacillen, in beiden, besonders in letzterem, enorme Mengen von Streptokokken.
1 desgl. links mit Caries des Can. facial., vielfacher Caries der Felsenbeinpyramide. Kleinhirnabscess.	In der Trommelhöhle (1889 untersucht) Kokken und Stäbchen, in der Abscesswand des Kleinhirns (1881 (!) untersucht): Stäbchen.
1 desgl. mit Caries, Nekrose und doppeltem Kleinhirnabscess.	Ueberall neben Mikrokokken Streptokokken frei und in Zellen eingeschlossen. Abscess (1870!) nicht untersucht.
1 desgl. Gehirnabscess ohne vermittelnde Caries. (Virch. Arch. 36.)	Streptokokken imTrommelhöhlen-Eiter, wie vorhin.
1 L. Otitis med. pur. chron mit vielfacher Polypenbildung und Halbcirkelgang-Nekrose.	In der am Präp. theilweise noch erhaltenen häutigen Auskleidung des Bogengangs und der Ampulle Streptokokken frei und in Zellen.
1 desgl. mit Cholesteatom, Caries, Meningitis circumscripta. Doppelter Gehirnabscess.	Streptokokken frei in der Trommelhöhle und überall in den Epithelzellen des Cholesteatoms, sie durchsetzend, sowie in der Gehirnabscessmembran.
1 desgl. mit Cholesteatom, Caries, Meningitis der Basis, multiple Gehirnabscesse, Lateralsinusthrombose, septische Thrombose im Bulbus venae jugularis. (Deutsch. Med. Wschr. 1888. No. 44.)	Wie vorhin. Grosse Mengen von Streptokokken in den Epithelzellen der Cholesteatom-Massen, sie durchsetzend, sowie in der Gehirnabscess membran. Wie vorhin. Grosse Mengen von Streptokokken in den Epithelzellen des Cholest. (Die betr. Hirntheile standen meiner Untersuchung nicht zu Gebot.)
1 Otitis med. purul. acuta dextra mit acuter Caries am knöchernen Dach des Mittelohrs in Folge von Erysipel nach Neurectomie des r. N. supraorbitalis. Tod durch Pyelonephritis.	Streptokokken in den Epithelien des Strat. epithel. des äussern Gehörgangs. An Axialschnitten nichts im Haarschaft. Lymphgefässe an den Schnitten nicht zu sehen. Im Secret des Mittelohrs und an der cariösen Stelle Streptokokken. Im Secret auch Stäbchen und Mikrokokken. Das in allen Schichten verdickte, im vorderen oberen Quadranten perforirte Trommelfell, zur Schonung des Präp., auf Mikroorganismen nicht untersucht.

Zahl und Art der Fälle.	Bakterielle Befunde.
3 Otitis media purulenta acuta im Gefolge von Typhus. 6 Felsenbeine.	Mikro- und Streptokokken.
1 Otitis media purulenta acuta duplex im Gefolge von Variola. Tod im Suppurationsstadium Panotitis	Mikrokokken. Enorme Mengen von Streptokokken, auch im Labyrinth beider Felsenbeine.
2 Scharlach-Diphtherie der Mundrachenhöhle. Nekrose der Hals- und beider Speicheldrüsen. Durchbruch in den äusseren Gehörgang. Panotitis mit Caries und Nekrose an versch. Stellen des Schläfenbeins. Meningitis. Tod unter Convulsionen. Beide Felsenbeine wurden untersucht.	Im Mittelohrsecret beiderseits der Fraenkel-Weichselbaum'sche Pneumonie-diplococcus, sowie Streptococcus, der letztere bei Weitem überwiegend.

Discussion.

Hr. **Politzer** (Wien) bemerkt zu den Angaben der Referenten, nach welchen die Infection des Mittelohrs vom Nasenrachenraume aus durch Katheterismus, Valsalva'schen Versuch, Politzer'sches Verfahren und Injectionen in die Nase stattfinden könne, dass dies wohl vom Katheterismus und den Injectionen gelte, nicht aber vom Valsalva-schen Versuch und dem Politzer'schen Verfahren. Bei diesen letzten zwei Methoden findet nicht, wie beim Katheterismus, eine Luftströmung zum und vom Mittelohr statt, sondern es kommt hierbei mehr zu einer Verschiebung und Verdichtung der Luftsäule im Mittelohr, indem die in die Tube einströmende Luft nur soweit vordringen kann, als das Trommelfell nach aussen rückt. Das Volumen, um welches der Mittelohrraum hierdurch vergrössert wird, ist aber geringer, als jenes der Ohrtrompete, weshalb es einleuchtend ist, dass Secrete vom Ost. tymp. tubae nur durch die genannten 2 Methoden ausnahmsweise in die Trommelhöhle geschleudert werden können. Wenn durch den Valsalva-schen Versuch, also auch durch Schnäuzen, Secrete aus dem Nasenrachenraum leicht in die Trommelhöhle geschleudert werden könnten, so müssten bei der so häufig vorkommenden, ohne Zweifel durch Mikroorganismen hervorgerufenen acuten Rhinitis (acutem Schnupfen), ungleich häufiger acute Otitiden beobachtet werden, als dies thatsächlich der Fall ist, da ja das Schnäuzen beim Schnupfen unzähligemal geübt wird. Die von dem Referenten gemachten Angaben, dass einigemal unmittelbar nach dem Politzer'schen Verfahren bei acuten Mittelohrentzündungen gesteigerte Entzündungssymptome beobachtet wurden, — worauf er schon in der ersten Auflage seines Lehrbuchs vor 10 Jahren hingewiesen habe, — kann nicht auf das Hineingelangen von Infectionsstoffen in die Trommelhöhle bezogen werden, da man nicht annehmen kann, dass sich die Wirkung der Infectionsträger unmittelbar nach der Lufteintreibung geltend macht.

Der in acuten Fällen nach kräftigen Lufteintreibungen zuweilen gesteigerte Schmerz ist viel mehr auf Rechnung der mechanischen Wirkung der Lufteintreibung zu bringen, durch welchen das Trommelfell plötzlich nach aussen gerückt und gezerrt wird. Er habe deshalb

von jeher bei acuten Mittelohrentzündungen die Anwendung schwacher, im späteren Stadium progressiv stärkerer Luftströme empfohlen. Er fühle sich zur Richtigstellung dieser durch die Referate angeregten Frage veranlasst, weil dieselbe von grosser praktischer Wichtigkeit ist, insofern als durch die irrthümliche Deutung jener Bemerkungen von Seiten der praktischen Aerzte, die Anwendung des von ihm angegebenen Verfahrens eine nachtheilige Einschränkung erfahren könnte. —

Hr. **Gruber** (Wien) kann der Ansicht des Herrn Politzer, dass durch den Valsalva'schen Versuch und durch die Luftdouche eine Eintreibung von Mikroorganismen nicht möglich sei, durchaus nicht beipflichten. Es hänge hier sehr viel von den individuellen anatomischen Verhältnissen des Mittelohres ab, und nach seiner Erfahrung sind diese meist dem Eintritte der Mikroorganismen nicht ungünstig. Gruber erwähnt, dass er bereits in den sechziger Jahren auf die Schädlichkeit der zu starken Anwendung der Luftdouche bei eitrigen Mittelohrentzündungen aufmerksam machte, und man sehe, dass seine Ansicht die maassgebende wird.

Zur Verbreitung der Mikroorganismen durch das Blut sprechen jene Fälle, wo bei leichten oder schweren Mittelohrentzündungen, selbst wenn keine Communication zwischen Trommelhöhle und Warzenzellen besteht, oft circumscripte Eiterhöhlen im Warzenfortsatze gefunden werden, wie dies während der letzten Influenzaepidemie so oft beobachtet wurde. —

Hr. **Jacobson** (Berlin): Ich möchte mir einige Bemerkungen erlauben zu Gunsten derjenigen Ansicht, nach welcher nicht nur beim Katheterismus tubae, sondern auch bei den Ersatzverfahren desselben, dem Valsalva'schen Versuch, dem Politzer'schen Verfahren u. s. w. Infectionsträger aus Nase und Rachen in die Paukenhöhle getrieben werden können. Hr. Politzer hat vorhin gesagt, dass bei seinem Verfahren und bei dem Valsalva'schen Versuch Luft in die Paukenhöhle nicht einströme, es fände in letzterer vielmehr nur eine Luftverdichtung statt. Ja, wodurch wird denn bei dem Politzer'schen Verfahren die Luft in der Paukenhöhle verdichtet? Doch nur dadurch, dass zu der in ihr bereits befindlichen Luft neue hinzuströmt. Diese aber passirt den Nasenrachenraum, und so können hierbei immer Infectionsträger aus dem Nasenrachenraum in die Paukenhöhle hineingeblasen werden. Dazu kommt, dass doch sehr häufig und gerade bei der Mittelohrentzündung eine Perforation des Trommelfells besteht; und dass bei solcher eine Luftströmung vom Nasenrachenraum in die Paukenhöhle stattfinden kann, wenn die Luftdouche angewandt wird, bedarf keiner weiteren Bemerkung, hört man doch die Luft aus dem Ohre herauszischen. Ich glaube also, dass wir die Ansicht festhalten müssen, dass nicht nur beim Katheterismus, sondern auch beim Valsalva'schen Versuch und dem Politzer'schen Verfahren Infectionsträger in die Paukenhöhle hineingeblasen werden können. —

Hr. **Politzer** (Wien) bemerkt gegen Hrn. Gruber, dass er nur von Lufteintreibungen und nicht von Flüssigkeiten gesprochen habe,

von welcher ja jeder Ohrenarzt längst wisse, dass sie mittelst der Weber'schen Nasendouche oder durch Injectionen in die Nase, vermöge des hydrostat. Seitendrucks, in das Mittelohr getrieben werden können. Bei jeder acuten eitrigen Entzündung der Trommelhöhle fand sich Eiter im Antrum mastoid., der bei Rückenlage der Kranken dorthin gelangen muss. Gegen Jacobson gewendet, bemerkt P., dass er nur von Lufteintreibungen bei intactem Trommelfell gesprochen; er wundere sich über den Einwand Jacobson's, da er vor einem Auditorium von Ohrenärzten gesprochen und er es für überflüssig gehalten habe, die jedem geläufige Thatsache hervorzuheben, dass bei Perforation des Trommelfells, also bei einer Gegenöffnung in der Trommelhöhle, die Luft durch die Trommelhöhle und den äusseren Gehörgang durchströmt. —

Hr. **Zaufal** (Prag) theilt die Ansicht Gradenigo's und Bordoni-Uffreduzzi's, dass ein Theil der Streptokokkenbefunde bei Influenza auf einer Verwechslung mit dem abgeschwächten Diplococcus pneumoniae beruhe. —

Hr. **Gradenigo** (Turin):

Ueber die Neuritis des Acusticus in Folge von Meningitis.

Im Laufe dieses Jahres setzte ich die Untersuchungen über diesen Gegenstand fort, den ich schon in früheren Publicationen behandelt habe[1]: ich konnte festsetzen, dass sowohl bei der cerebrospinalen, als als auch bei der durch Otitis oder Tuberculose bedingten Meningitis schwere beiderseitige eitrige Infiltration des Nervus acusticus und facialis im inneren Gehörgange statthat, welche den Nervus cochlearis an der Stelle, wo er die durch die Tabula cribrosa penetrirenden Aestchen abgiebt, zerstören kann. Bloss in einem unter 14 Fällen, in welchem die Meningitis in wenigen Stunden tödtlich endete und die meningitischen Störungen sich nicht gehörig entwickeln konnten, vermisste ich die angedeuteten Veränderungen im inneren Gehörgange. Die bakteriologische Prüfung der mikroskopischen Schnitte erwies, dass im Eiter, der den 7. und 8. Nerven im inneren Gehörgange umgab, dieselben Mikroorganismen vorhanden waren, welche im gegebenen Falle die Meningitis verursacht haben. So fand ich bei Meningitis cerebrospinalis den Diplo-Streptococcus lanceolatus, bei Meningitis tubercularis Koch'sche Bacillen. Ich konnte ausserdem an der Schleimhaut der Vorhofswand der Trommelhöhle, in der Nähe des Falloppi'schen Canals, dieselben Mikroorganismen nachweisen, so dass ich der Meinung zuneige, dass bei der Meningitis cerebro-spinalis dieser Canal als Leitungsbahn des Virus vom Meatus aud. internus zum Mittelohr dient. Man könnte auf diese Weise die Pathogenesis der eiterigen Mittelohrentzündung erklären, welche so häufig der Otitis interna in Folge von Meningitis cerebro-spinalis nachfolgen. —

[1]) Comptes rendus du congrès otologique de Bruxelles 1888, et du congrès oto-laryngologique de Paris 1889.

Cholesteatom des Ohres.

Hr. **Kuhn** (Strassburg), Referent:

Vortragender berichtet über den heutigen Stand der Cholesteatomlehre; er führt des Näheren die Ansicht Virchow's und seiner Schule aus, die dahin geht, dass es sich in allen Fällen von Felsenbein-Cholesteatom um eine wahre heteroplastische Neubildung des Mittelohres handelt. Weiterhin bespricht derselbe die entgegen dieser pathologisch-anatomischen Lehre von den Ohrenärzten Tröltsch, Wendt, Lucae, Habermann und Bezold aufgestellten Theorien, dass die Perlgeschwulst des Ohres in den weitaus meisten Fällen als das secundäre Product vorausgegangener eitriger Ohrprocesse angesehen werden müsse, und kommt zu dem Schluss, dass nach Prüfung aller jetzt vorliegenden klinischen und anatomischen Thatsachen es sich nur um die beiden Möglichkeiten handeln könne:

1. Entweder ist die Perlgeschwulst des Felsenbeins eine wahre heteroplastische Neubildung, wie dies Virchow für alle Fälle annimmt, oder

2. die Geschwulst kann auch — und vielleicht in den meisten Fällen — in der Weise entstehen, dass im Verlaufe chronischer Ohreiterungen die Epidermis des perforirten Trommelfelles oder des äusseren Gehörganges in die Knochenhöhlen des Mittelohres hineinwächst und durch fortdauernde Abscheidung von Hornzellen allmählich die geschichteten Cholesteatommassen bildet. (Vergl. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. XXI.) —

Hr. **Bezold** (München), Correferent:

Vortragender giebt eine statistische Uebersicht seiner in den Jahren 1887—1889 gesammelten klinischen Erfahrungen. Derselbe ist zu der Ueberzeugung gelangt, dass die Cholesteatome im Mittelohr nicht als eine specifische Geschwulstbildung und auch nicht als das Product eines Entzündungsvorganges in der Mittelohrschleimhaut, sondern vielmehr als dasjenige eines Heilungsprocesses aufzufassen seien, analog dem Vernarbungsprocess von Cutis- und Schleimhautdefecten. Er hat sie deshalb bereits 1877 mit dem neutralen Namen „desquamative Processe“ bezeichnet, in bewusstem Gegensatz gegen die kurz vorher zum Ausdruck gelangten Theorien Lucae's und Wendt's, welche sie auf einen entzündlichen Vorgang zurückführten. Zu der gleichen Anschauung ist Habermann gekommen, indem er an der Leiche den directen Uebergang der Gehörgangs- und Trommelfellauskleidung in das Mittelohr verfolgen konnte. Unter den Otologen herrscht im Gegensatz zu einem Theil der pathologischen Anatomen und Chirurgen wenigstens darüber volle Einigkeit, dass, abgesehen von seltenen Ausnahmefällen, das Cholesteatom keine primäre Geschwulst, sondern ein Product früher abgelaufener Mittelohreiterungsprocesse darstellt.

Bereits 1879 wurde von Bezold die grosse Häufigkeit der Cholesteatombildung neben Perforation der Membrana flaccida Shrapnelli hervorgehoben und von Morpurgo und anderen Autoren be-

stätigt. Ebenso war die häufige Coincidenz von Substanzverlusten an dieser Stelle mit Tubenkatarrhen aufgefallen. Einen ursächlichen Zusammenhang zwischen diesen drei Affectionen zu suchen, lag daher nicht so fern. Die Beobachtung eines, auf der Versammlung der süddeutschen und schweizerischen Ohrenärzte in Freiburg von ihm mitgetheilten, instructiven Krankheitsfalles gab Bezold den Schlüssel für das Verständniss dieses Zusammenhanges: Das in Folge des auf ihm lastenden einseitigen Luftdruckes atrophisch gewordene Trommelfell kann, insbesondere bei einem intercurrirenden acuten Entzündungsschube, in seiner, eines festeren Widerstandes in Form regelmässig angeordneter Membrana-propria-Fasern entbehrenden, Partie in der Membrana flaccida Shrapnelli einen Einriss erfahren. Wenn nun weiter daran anschliessende eitrige Entzündung, Wucherung der Rissränder u. A. zu einer Verwachsung der Rissenden mit dem kleinen Binnenraum führen, so ist die Brücke gebaut, auf welcher die Epidermis direct vom Trommelfell und den Gehörgangswänden aus in den Aditus ad antrum und in dieses selbst, wo sich die Ansammlungen weitaus am häufigsten finden, hineingetragen wird.

Ist zur Erkenntniss des Ueberganges dieser drei Processe in einander hauptsächlich die consequente Verfolgung des Einzelfalles geeignet, so kann uns die statistische Vergleichung grösserer Beobachtungssreihen nicht nur in dieser, sondern auch in manchen anderen Beziehungen über die Pathogenese des Cholesteatoms weiter aufklären.

In dem Zeitraum von 1887—1889 wurden von Bezold 47 Kranke mit Cholesteatombildung und weiter 65 mit Perforation der Membrana Shrapnelli beobachtet, das sind, beide zusammengenommen, 2,6 pCt. aller Ohrenkranken und nicht weniger als 14,6 pCt. unter der Gesammtszahl von 769 in diesem Zeitraum beobachteten chronischen Mittelohreiterungen.

Unter den 65 Kranken mit Perforation der Membrana Shrapnelli konnte das Vorhandensein von Epidermis in den Mittelohr-Räumen 44 mal direct nachgewiesen werden. Eine strenge Scheidung zwischen dieser Erkrankungsform und den Cholesteatomen mit weiter ausgreifenden Zerstörungen ist überhaupt nicht überall möglich, weil beide Processe in einander übergehen und auch öfters an einem Individuum sich gleichzeitig auf beiden Seiten vertheilt vorfinden.

Eine Reihe weiterer Analogien zwischen den beiden Processen ergiebt eine vergleichende Statistik derselben. Beide betreffen vorwiegend das männliche Geschlecht. Die Perforationen der Membrana Shrapnelli fanden sich in 21,5 pCt., die Cholesteatome im engeren Sinne in 10,6 pCt. doppelseitig. Ein doppelseitiges Vorkommen dieser Processe ist somit im Ganzen nicht viel seltener, als bei den chronischen Mittelohreiterungen überhaupt.

Für beide Affectionen tritt ein auffälliges Ueberwiegen der linksseitigen Erkrankungen hervor, welches mit der stärkeren Entwickelung der pneumatischen Zellen auf dieser Seite (im Gegensatz zur rechten mit ihrem stärker entwickelten Sinus sigmoides) in Zusammenhang gebracht wird. Beide Processe treffen die linke Seite nahezu doppelt so häufig, als die rechte.

Der Verlauf beider Processe erstreckt sich auf eine sehr lange Zeitdauer und ist grossentheils bis in die Kindheit zurückzuverfolgen. Die grosse Mehrzahl der zur Beobachtung gelangten Kranken beider Reihen fällt zwischen das 10. und 40. Lebensjahr. Die rasche Abnahme der Zahlen im höheren Alter deutet wohl auf die hohe Sterblichkeitsziffer hin, welche beiden Erkrankungen gemeinsam zukommt.

In mehr als einem Drittheil der Fälle von Perforation der Membrana Shrapnelli waren objective Symptome vorhanden, welche einen noch bestehenden Tubenkatarrh annehmen oder auf früher abgelaufene Tubenprocesse schliessen liessen. Seltener (in 10,6 pCt.) war dies unter den Cholesteatomen im engereren Sinne der Fall.

Im Uebrigen finden wir für beide Erkrankungen dieselben Ursachen, wie wir sie für Mittelohreiterungen überhaupt kennen, nämlich die acuten und chronischen Infectionskrankheiten, und in 3 Fällen ein vorausgegangenes Trauma.

Was die Symptomatologie beider Processe betrifft, so lässt sich ein annähernder Schluss zunächst auf die Ausdehnung des Erkrankungsprocesses aus dem Umfange der blosliegenden Höhlen machen, deren Capacität bei Perforation der Membrana Shrapnelli zu 0,4 bis 0,9 cm und bei den Cholesteatomen (im engeren Sinne) zu 0,6 bis 1,8 cm gefunden wurde.

Neben der Perforation in der Membrana Shrapnelli waren mehrmals noch weitere Perforationen vorhanden. Fehlen von Hammerhals und Kopf wurde 7 mal constatirt.

Die Zerstörungen bei den Cholesteatomen im engeren Sinne zeichnen sich vor Allem durch ihre Mannichfaltigkeit aus. In einer grossen Anzahl von Fällen lag ausser theilweiser oder totaler Zerstörung des Trommelfells auch ein grösserer Defect an der hinteren oberen knöchernen Gehörgangswand vor (16 mal); daneben fand sich in 6 Fällen das Trommelfell vollkommen erhalten. In den übrigen Fällen von Cholesteatom war dasselbe in geringerer oder grösserer Ausdehnung 14 mal mitsammt dem Hammer zu Verlust gegangen.

Die concentrischen Epidermismassen wurden ausnahmslos aus der Fortsetzung der blosliegenden Mittelohrräume nach oben heruntergefördert, und ausnahmslos erstreckte sich der Trommelfelldefect bis zum oberen Theil des Margo tympanicus oder griff über denselben verschieden weit in die Gehörgangswand selbst heraus.

Wucherungen und Polypen waren unter den Perforationen der Membrana Shrapnelli 36 mal, unter den Cholesteatomen 30 mal vorhanden. Erscheinungen von Seiten des Warzentheils bestanden unter den ersteren in 7,8 pCt., unter den letzteren in 29,8 pCt.

Facialisparese und Paralyse kamen bei den ersteren 2 mal, bei den letzteren 1 mal zur Beobachtung.

Unter den subjectiven Erscheinungen finden sich bei beiden Erkrankungen am häufigsten Kopfschmerzen, Eingenommensein des Kopfes und Schwindelgefühl; das letztere entsteht meist bei directen Injectionen in die Höhle, manchmal auch bei Berührung einer dem horizontalen Halbkanal entsprechenden Stelle der inneren Mittelohrwand.

In sehr verschiedenem Grade beeinträchtigt erweist sich das Hörvermögen; jedoch ist dasselbe bei den Cholesteatomen im engeren Sinne, welche nach der Annahme des Verfassers häufig nur ein weiter fortgeschrittenes Stadium der Erkrankungen darstellen, die mit Perforation der Membrana Shrapnelli beginnen, durchschnittlich stärker herabgesetzt.

Aus einem Ueberblick über die Resultate der Therapie, über welche der Verfasser berichtet, geht hervor, dass sich dieselben im Ganzen nicht wesentlich ungünstiger stellen, als bei den einfachen chronischen Mittelohreiterungen, welche mit Wucherungen complicirt sind. Ein grosser Unterschied besteht aber gegenüber den letzteren in der nothwendigen Behandlungsdauer. Eine definitive Ausheilung findet da statt, wo die Höhle durch eine weite Oeffnung nach aussen communicirt; in diesem Falle kann nicht nur die Eiterung, sondern auch die Epidermis-Ueberproduction dauernd aufhören. Unter den Cholesteatomen war das 16 mal der Fall. Immerhin bildet dieser Ausgang, insbesondere unter den Perforationen der Membrana Shrapnelli, nicht die Regel, sondern die Ausnahme, und die Mehrzahl derselben bedarf einer durch viele Jahre oder durch das ganze Leben fortgesetzten Controle.

Was die nothwendig gewordenen therapeutischen Eingriffe betrifft, so mussten in nahezu der Hälfte aller Fälle Polypen mit der Schlinge, dem scharfen Löffel, Curette u. s. w. entfernt werden. In 7 Fällen unter den Perforationen der Membrana Shrapnelli gelang es, durch directe Injection mit dem Paukenröhrchen Polypen in der Höhle abzureissen, welche vorher nicht sichtbar gewesen waren.

In 3 Fällen unter den Perforationen der Membrana Shrapnelli und in 9 Fällen unter den Cholesteatomen im engeren Sinne war die operative Eröffnung des Antrum mastoideum von aussen nothwendig geworden; bei zweien dieser Fälle musste im Laufe der Jahre die Eröffnung 3 mal, bei einem sogar 4 mal wiederholt werden. Der früher angelegte Perforationskanal fand sich unter den verheilten Weichtheilen jedesmal erhalten und die Epidermismassen waren theilweise bis unter die letzteren im Kanal nach aussen gerückt. Wir besitzen demnach auch in einem verheilten Perforationskanal so zu sagen ein Ventil für einen von den angesammelten Cholesteatommassen ausgeübten Ueberdruck.

Als eine wichtige Bereicherung der Behandlung betrachtet Verfasser die Excision von Hammer und Ambos, welche in 10 Fällen, und zwar 5 mal bei Perforation der Membrana Shrapnelli und 5 mal bei Cholestratom, ausgeführt wurde; 4 mal musste gleichzeitig das Antrum eröffnet werden.

Als unentbehrlich für alle Fälle erscheint die consequente Anwendung des Hartmann'schen Paukenröhrchens, sowohl für die Diagnose, als für die Therapie der concentrischen Epidermisansammlungen.

Seit drei Jahren benützt Verfasser dasselbe auch mit günstigem Erfolge zu directen Insufflationen von Borsäure in die Höhle. In einer Reihe von Fällen, darunter auch solchen, bei denen das Antrum vorher eröffnet und der Hammer extrahirt worden war, wurde ein dauernder Stillstand der Eiterung und ein dauerndes Verschwinden

des Fötors erst nach einigen directen Insufflationen in die Höhle gesehen, so dass Verfasser dieselben nunmehr regelmässig benützt, wo die anatomischen Verhältnisse ihre Anwendung gestatten.

Eine unserer ältesten Heilmethoden aber lernen wir erst jetzt in ihrem vollen Umfange würdigen, nachdem die gegebene Zusammenstellung einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Tubenkatarrh, Perforation der Membrana Shrapnelli und Cholesteatombildung in hohem Grade wahrscheinlich gemacht hat. Die sichere Beherrschung der Tubenkatarrhe im kindlichen Lebensalter, welche uns insbesondere das Verfahren von Politzer und die Entfernung von adenoiden Vegetationen ermöglicht, darf zugleich als eine prophylaktische Therapie gegen die Entwickelung mancher Cholesteatome betrachtet werden. Damit haben wir ein höchstes Ziel erreicht, nach welchem die Medicin überhaupt zu streben hat, nämlich eine Reihe von schweren und den Gesammtorganismus gefährdenden Erkrankungen des Ohres bereits in ihrer ersten Entstehung wirksam bekämpfen und verhüten zu können. —

Discussion:

Hr. **Schmiegelow** (Kopenhagen): Ich stelle mich auf Seite derer, die das Cholesteatom als ein Entzündungsproduct betrachten, und fasse es als das Product einer metaplastischen Veränderung auf. Die Ursache dieser metaplastischen Veränderung muss in dem mechanischen Druck des Sekretes auf die Schleimhautoberfläche gesucht werden, wodurch die Schleimhaut, so wie Lucae und Wendt schon vor mehreren Jahren gezeigt haben, epidermisirt und mit Pflasterepithel und Rete Malpighii versehen wird. Diese Metaplasie ist der Schleimhautveränderung in der Nase bei Ozaena simplex vollständig analog, und kann ich mit Schuchardt keine Unterschiede in dem pathologisch-anatomischen Processe bei Ozaena simplex und der cholesteatombildenden Mittelohrentzündung finden.

Wie genial auch die Bezold'sche Einwanderungstheorie im ersten Augenblicke erscheint, glaube ich doch, dass diese Theorie nicht stichhaltig ist. Ueberall, wo man, wie z. B. in der Nase bei Ozaena simplex oder im Uterus bei gewissen Formen von Katarrhen, dieselbe Epidermisirung antrifft, findet eine Einwanderung im Bezold'schen Sinne nicht statt, die Grenze zwischen Cutis und Schleimhaut wird nicht zerstört; warum sollte es denn der Fall bei demselben Processe im Mittelohre sein? Durch eine metaplastische Veränderung in loco wird die Sache nach meiner Meinung leichter erklärt. —

Hr. **Barth** (Berlin): In den letzten Monaten sind einige Arbeiten erschienen über Degeneration von Epithelien. Ich will nur das Resultat einer Arbeit Posner's anführen, welche von wesentlicher Bedeutung für die Klärung der differirenden Ansichten sein wird: „Zellen, welche eine Oberfläche bedecken, seien sie nun ekto-, meso- oder endothelialen Ursprunges, können unter Umständen epidermoidal entarten.“ —

Hr. **Lucae** (Berlin): Die Frage der Entwickelung der Perlgeschwulst ist sehr schwierig. Nach meiner Ueberzeugung geht letztere stets vom Mittelohr und nicht von äusseren Gehörgang aus; in der Mehrzahl der Fälle ist sie verbunden mit Granulationen der Schleimhaut. Die The-

rapie muss vor Allem die Epidermismassen fortschaffen unter Ausrottung der Granulationen. Beim Ausspritzen ist Spiritus zu benutzen zur Vermeidung des Aufquellens der Massen. Sehr häufig ist es nothwendig, die Excision des Trommelfellrestes und der Gehörknöchelchen vorzunehmen. Sobald die geringsten beunruhigenden Symptome auftreten, muss, wie Redner bereits 1873 dringend empfohlen, der Proc. mast. frühzeitig eröffnet werden. —

Hr. **Jansen** (Berlin): Ich erlaube mir, mit wenigen Worten auf einige Thatsachen hinzuweisen, welche mit der von Hrn. Bezold vorgetragenen Theorie in Widerspruch zu stehen scheinen. Vorausschicken möchte ich die Bemerkung, dass mir die Cholesteatomfrage nicht so einfach zu sein scheint, wie Herr Barth meint, und dass sie kaum durch die Thatsache der Metaplasie des Epithels bei chronischen Katarrhen der Schleimhäute eine wesentliche Förderung erhält. Ich erlaube mir, zunächst auf die zahlreichen trockenen Perforationen am oberen Pole hinzudeuten, welche ohne Cholesteatombildung bestehen. Die Chirurgen behaupten, der Ausgangspunkt des Cholesteatoms sei im Kuppelraume über dem Gehörgange. Von dieser Thatsache ausgehend, kann es nicht Wunder nehmen, dass das Cholesteatom zuerst eine Zerstörung des Bodens des Kuppelraumes herbeiführt. Wir beobachten häufig, dass die Schleimhaut der Paukenhöhle epidermisartig umgewandelt wird, ohne dass eine Spur von Cholesteatom vorhanden wäre. Die Theorie des Hineinwachsens der Epidermis vom Gehörgange zugegeben, müsste diese Epidermis mit dem Augenblicke ihres Durchtretens durch die Perforation vollständig andere vitale Eigenschaften annehmen, als sie vorher im Gehörgange besessen hat. Die das Cholesteatom producirende Membran besitzt eine grosse Fähigkeit, Knochen zu resorbiren. Bei der operativen Eröffnung des Warzenfortsatzes finden wir in manchen Fällen eine grosse Höhle, die nicht vollständig durch die Cholesteatommassen ausgefüllt wird, ohne dass in der Zeit vor der Operation erhebliche Mengen dieser Massen ausgestossen worden wären. Diese Höhle kann mithin nicht lediglich durch den von den Cholesteatom-Massen ausgeübten Druck erzeugt sein, sondern zu einem gewissen Theile durch active Thätigkeit der dem Knochen anliegenden Zellen der Membran. Diese Eigenschaft besitzt die Epidermis im Gehörgange ebensowenig, wie die Fähigkeit, dicke Lagen verhornter Zellen anzubilden. Bei einem 40 Jahre lang bestehenden Verschluss des äusseren Gehörganges fanden wir nach der Eröffnung nichts weiter als unglaubliche Mengen feinster Härchen, von cholesteatomatösen Massen aber keine Spur. Die Metaplasie der Epithelzellen der Schleimhaut begegnet uns im Antrum mastoideum als chron. degenerative Entzündung. Aber deren Bild weicht von dem des Cholesteatomes wesentlich ab. Wir haben eine recht verdickte und oft geröthete Schleimhaut vor uns, welche mit der Membran des eigentlichen Cholesteatoms, mit der zarten Membran Virchow's nichts gemein hat. Die Sekretmassen bestehen aus Plattenepithelien, die regellos als Detritus gefunden werden, nie in der lamellösen Anordnung verhornter Epithelien.

Bei der Nachbehandlung habe ich sehr oft Gelegenheit gehabt, zu beobachten, dass sehr rasch, auch nach der anscheinend gründlichsten

Entfernung alles Kranken weissgraue Membranen auf den Wundflächen erscheinen. Macht man nichts weiter, als Spritzen und Tupfen, so schiebt sich diese Membran, welche mikroskopisch aus Epidermis von wechselnder Dicke mit langen Retezapfen und oft dicken Lagen verhornter Epithelien besteht und nichts anderes ist, als die cholesteatomatogene Membran, allmählich über die ganze Wundfläche und verhindert ein Ausheilen. Es bleibt eine direct ins Antrum führende Fistel bestehen, oft in der Form einer dickleibigen Flasche mit enger Oeffnung. In Folge von Zersetzung der massenhaft angehäuften Epithelien kommt es viel zu Reizungszuständen mit den bekannten Folgen. Eine solche persistente Höhle sehen Sie auf der Photographie, welche Hr. Kuhn die Güte hatte circuliren zu lassen. Ich halte es für unerlässlich, diese Membranen, sobald sie bei der Wundbehandlung erscheinen, gründlich und beharrlich mit dem scharfen Löffel zu entfernen. Ich erreichte damit, dass die Wundhöhle sich allmählich mit Granulationen ausfüllte, vernarbte und völlige Heilung eintrat. —

Hr. **Zaufal** (Prag) glaubt, dass es zur Sicherstellung der Bezold-schen Hypothese erspriesslich sein dürfte, durch Experimente bei Thieren, z. B. bei Kaninchen, der Frage näherzutreten. —

Hr. **Barth** (Berlin): Hrn. Jansen muss ich erwidern, dass wenn man von gewissen Erkrankungen annimmt, dass sie durch bestimmte schädigende Einflüsse, wie z. B. alle Gewerbe-Erkrankungen, zu entstehen pflegen, das nicht heisst, dass sie auch in jedem Falle so entstehen müssten. —

Hr. **Kuhn** (Strassburg) berichtigt einige der von den Herren Barth, Schmiegelow und Jansen angegebenen Erklärungen der Perlmuttergeschwulst. —

Hr. **Moos** (Heidelberg) hält wegen eines nach Gebrauch der Hartmann'schen Canüle eingetretenen Abortus, eingeleitet durch Schwindel und Erbrechen, die Anwendung derselben bei Graviditas für contraindicirt. —

Hr. **Barth** (Berlin) erwidert Herrn Kuhn, dass er nicht eine Eiterung zur Entstehung einer Perlgeschwulst für nothwendig hält, sondern dass auch jeder andere Reiz genügt. Eine Perlgeschwulst entsteht auch nicht erst in der kurzen Zeit, wo sie auffallende Erscheinungen macht, sondern besteht meist schon viel länger. —

Hr. **Magnus** (Königsberg) glaubt in Bezug auf den Zusammenhang der Perlgeschwulst mit der Perforation der Membrana Shrapnelli, dass derselbe nicht ein vollständiger ist, und verweist auf einen im Archiv von ihm veröffentlichten Fall, unter der Ueberschrift: „Ein Fall von natürlicher Eröffnung des Pr. mast.“, in welchem weder Anfangs, noch im Verlauf der Jahre eine Eröffnung der Membr. Shrapn. bestand. —

Hr. **Bezold** bemerkt, dass es wohl nicht mehr möglich sei, alle die angeregten Fragen zu discutiren; ihre volle Lösung werde wohl so lange in suspenso bleiben müssen, bis einmal Versuche, wie sie Zaufal vorgeschlagen, durchgeführt sein werden. Besonders erfreut

ist B. über die Uebereinstimmung in der Behandlungsweise mit Lucae; er hält, wie dieser und Moos, Vorsicht bei den ersten directen Injectionen durch das Paukenröhrchen für nothwendig. —

Hr. **Jansen** betrachtet es als selbstverständlich, dass der Operateur bei der Operation alles Kranke entfernt und die Membran mit dem Löffel fortnimmt. Aber er meint, dass es nöthig ist, zu verhüten, dass das, was man bei der Operation fortgenommen hat, bei der Nachbehandlung sich nicht wieder einnistet. Die Dura ist stets verdickt, und er vermag keinen Grund zu finden, der ihn hindern sollte, an der Dura die pathologischen Producte mit dem Löffel fortzunehmen. —

Dritte Sitzung.

Dienstag, den 5. August, Nachmittags 2 Uhr.

Vorsitzender: Hr. McBride (Edinburgh).

Kann die Eröffnung des Warzenfortsatzes vom äusseren Gehörgang aus als gleichwerthig mit der sonst üblichen Methode betrachtet werden?

Hr. **Hessler** (Halle), Referent:

Vortragender giebt einen kurzen Ueberblick über die 4 Methoden der Aufmeisselung des Mittelohrs und des Warzenfortsatzes nach Schwartze, Wolf, Küster und v. Bergmann. Die Methode nach Wolf ist nur indicirt, wenn die Caries im Gehörgang localisirt ist, und wenn der Sinus transversus sich so weit vorbiegt, dass man nur ganz vorn noch mit dem Meissel vorbei kann. Der Methode von Schwartze ist mit Recht vorgeworfen, dass sie nur bis in's Antrum hineingehe und durch die energischen Ausspritzungen die Verbreitung der Eiterung auf die Nachbarorgane begünstige. Den Bleinagel hat Vortragender seit 1½ Jahren ganz weggelassen, da er in 9 Fällen schwerere Hirnreizungen entstehen sah (plötzliches Erbrechen und Schwindel), die 4—8, selbst 11 Tage anhielten. In 5 Fällen musste der Nagel entfernt werden, um erst Herr der Hirnreizung zu werden; ja, 2 mal folgte Taubheit und der Tod an Meningitis nach 3 Tagen. Für die Küster'sche Methode spricht sich trotz der technischen Schwierigkeiten, wie sie sich ihm bei 14 Operationen zeigten, Zaufal aus und hofft, dass wir nunmehr in chronischen Fällen eine rasche und definitive Heilung ohne langwierige Nachbehandlung erzielen werden. Mit breitem Meissel, bezw. mit der Lüer'schen Zange nimmt er die ganze hintere obere Gehörgangswand weg bis zum Trommelfell.

Küster operirt neben dem primären Krankheitsheerde im Warzenfortsatz und Mittelohr; das gesteht er selbst ein: „es ist wahr, in diesem Falle ist die Freilegung des Mittelohrs keine vollkommene"; und in den schwereren Fällen ist er sich der technischen Schwierigkeiten klar: „er sucht bis in's Mittelohr zu gelangen". Er geht nur

direct in die Paukenhöhle hinein und lässt das Antrum unbehandelt, und doch sind reine Knochen-Eiterungen des Mittelohrs so selten. Die Schwartze'sche Methode hat in den acuten Fällen sehr gute Resultate ergeben, aber in den chronischen bleibt sie nur der Anfang der Nachbehandlung. Also beide Methoden genügen nicht allen Anforderungen. Das ist der Fall, wenn man die Methoden von Schwartze und von v. Bergmann combinirt. Man beginnt jede Aufmeisslung — besonders in jenen Fällen, in denen wir nur auf den anatomischen Befund angewiesen sind, — nach Schwartze'scher Methode; sie genügt, wenn die Caries auf das Antrum beschränkt ist. Hat sie sich über den angrenzenden Schuppentheil verbreitet, so muss auch hier nach v. Bergmann die Corticalis weggenommen und breit bis in die Paukenhöhle hineingemeisselt werden. Zur Stillung der Blutung und zur Sicherstellung der Labyrinthwand gegen den Meissel werden Jodoformgaze-Tampons in das eröffnete Antrum mastoideum eingeschoben.

Vor der Küster'schen Arbeit hatte Vortragender in 6 Fällen die ganze hintere Gehörgangswand und einen Theil der Schuppe mit dem Meissel fortgenommen, 2 mal bei acuter, 3 mal bei chronischer Mittelohr-Eiterung und 1 mal bei Cholesteatom in Antrum und Mittelohr, und Heilung erzielt. Später hat er noch bei 48 Patienten das ganze Mittelohr aufgemeisselt, in 6 Fällen doppelseitig; davon sind

36 Patienten geheilt,
6 „ ungeheilt,
1 „ blieb fort, und
5 „ sind gestorben: 2 an Meningitis, je einer an chronischer Lungentuberkulose, an acuter tuberkulöser Gehirnentzündung, und an Pyämie mit Metastasen in Lunge und mit Pyopneumothorax.

In der Zukunft müssen wir Ohrenärzte noch bessere Chirurgen werden, als wir es bisher waren. —

Nachbehandlung des aufgemeisselten Warzenfortsatzes.

Hr. **Kretschmann** (Magdeburg), Referent:

In der Stellung der Indicationen zur operativen Eröffnung des Warzenfortsatzes herrscht heutzutage noch nicht völlige Uebereinstimmung. Auf der einen Seite sucht man der Ausführung der Operation möglichst enge Grenzen zu ziehen, auf der anderen die Grenzen thunlichst weit hinauszurücken. Eine nicht unwesentliche Rolle bei Entscheidung dieser Frage spielt der Erfolg, bezw. Misserfolg des operativen Eingriffes. Der Erfolg ist aber ausschliesslich abhängig von einer sorgsam durchgeführten Nachbehandlung.

Die Nachbehandlung muss eine allgemein diätetische und eine speciell locale sein. Der Kranke soll 6—7 Tage das Bett hüten, starke Bewegungen meiden, für geregelte Verdauung sorgen, und kräftig, aber reizlos ernährt werden.

Die locale Behandlung anlangend, fragt es sich zuerst, [illegible] Weichtheilwunde durch Suturen geschlossen werden soll Ein grosser Theil der Operateure vernäht den oberen Wundwinkel unter Fassen des Periostes und lässt

Wunde unvereinigt zur Einführung eines Drainrohrs oder Tampons. Ein anderer Theil verzichtet gänzlich auf die Naht.

Durch die Naht wird zweifellos eine schnellere Verkleinerung der Wunde erreicht, und wo eine solche von Vortheil ist, — Heilung unter Blutschorf, Ausmeisselung eines Knochenstückes wegen Neuralgie, — da ist die Naht am Platze. Die nahtlose Behandlung schützt dagegen eher vor Secretverhaltung, sie ermöglicht einen genauen Ueberblick über die Wunde, erlaubt den Wundkanal nach Belieben zu formiren, entbindet häufig von Anwendung eines Nagels und gestattet eine ausgiebige Tamponnade der Wunde. Die Tamponnade hat vor der Drainage den Vortheil, dass sie sicherer vor Nachblutung schützt, dass sie, antiseptisch durchgeführt, eine nachträgliche Infection der Wunde verhindert, anregend auf die Granulationsbildung wirkt und die Wundsecrete in denkbar vollkommenster Weise aufsaugt. Besonders eignen sich für dieses Verfahren Fälle von acuter Caries des Warzenfortsatzes mit starkem Oedem der Weichtheile, grosser Ausdehnung der Zerstörung des Knochens, mit Blosliegen der Dura oder des Sinus transversus.

Wann soll der Verband, in specie der erste gewechselt werden? Ein Theil der Operateure wechselt nach 24, ein anderer nach 48 Stunden, ein dritter nach 4 Tagen, wenn die Temperatur normal bleibt.

Nach Ansicht des Referenten soll der Verband möglichst lange liegen bleiben, nur der Gehörgang bei profuser Eiterung in kürzeren Intervallen gereinigt werden. Der Verband soll erst entfernt werden, wenn seine Ablösung von den Geweben in Folge stärkerer Secretion ohne jede Gewalt möglich ist, ungefähr am 6. Tage. Nur eine Anomalie in der Temperatur erfordert einen früheren Wechsel behufs Besichtigung der Wunde. Es werden auf diese Weise die Blutungen, welche bei frühem Wechsel nicht zu umgehen sind, vermieden und dem Kranken Schmerzen erspart. Die folgenden Verbände müssen häufiger erneuert werden, wegen der stärkeren Secretion der Wunde und, wo solche erforderlich sind, wegen der Durchspülungen des Felsenbeins. Die Irrigationen sind nach der heutzutage allgemein herrschenden Anschauung mit antiseptischen Mitteln vorzunehmen. In Fällen jedoch, wo ein Abfliessen durch die Tuba nach dem Schlunde zu stattfindet, wird man häufig genöthigt sein, wegen der Gefahr einer Intoxication in Folge von Verschlucken der Irrigationsflüssigkeit, besonders bei Kindern, auf antiseptische Lösungen zu verzichten und nur aseptische — sterilisirte physiologische Kochsalzlösung — anzuwenden.

Ausser den Durchspülungen von dem Wundkanal aus empfehlen sich Masseninjectionen per tubam mit Kochsalzlösung als ganz besonders wirksam zur Entfernung der jedesmal gesetzten Entzündungsproducte. Sehr zweckmässig erweisen sich auch Injectionen mittelst einer luftdicht in den Gehörgang eingesetzten Spritze, besonders in der ersten Zeit nach der Operation. Alte, eingedickte, käsige oder cholesteatomatöse Massen werden auf diese Weise schnell und sicher fortgeschafft. Dies Verfahren darf natürlich nur Anwendung finden, wenn die Communication zwischen Gehörgang, Paukenhöhle und Antrum ganz frei ist, und wenn die Möglichkeit eines bestehenden Durchbruchs nach der Schädelhöhle oder dem Labyrinth ausgeschlossen werden darf.

Bei chronischen Affectionen muss nun für die weitere Behandlung,

welche tägliche Irrigationen erfordert, der durch die Operation geschaffene Zugang zum Antrum gangbar erhalten werden und zu diesem Zweck wird, sobald die Granulationen stark zu wuchern anfangen, ein konischer Nagel in den Fistelgang geführt. Das Material, welches für den Nagel am häufigsten verwendet wird, ist Blei, das, trotz mancherlei Mängeln, seiner leichten Aptirbarkeit halber, vor Silber und Hartgummi das Feld behauptet hat.

Stacke wendet gar keinen Nagel an, sondern kommt, vorausgesetzt, dass der Operationskanal von vornherein weit angelegt war, mit der Tamponnade allein aus.

Wird nun, trotz des Nagels, die Durchgängigkeit zwischen Fistelgang und Paukenhöhle durch andringende Granulationen aufgehoben, so wird man häufig durch Einführen einer dicken Sonde das Hinderniss bei Seite schieben können; anderen Falls stellen Aetzungen mit Höllenstein, welche die hemmenden Granulationen beseitigen, wegen der Nähe des Facialis und des Labyrinthes aber mit Vorsicht auszuführen sind, oder évidement mit dem scharfen Löffel die Communication wieder her. Aetzungen mit Höllenstein verbieten ein unmittelbares Einführen eines Nagels von Blei wegen der sich bildenden Niederschläge. Der Fistelgang muss jedenfalls erweitert werden, sobald der Nagel nicht mehr ohne Gewalt eingeführt werden kann. Im andern Falle würden Schmerzen, Schwindel und Reizerscheinungen in der Umgebung der Fistel, sich charakterisirend in Röthung, Schwellung und Empfindlichkeit der Weichtheile, entstehen.

Gleichzeitig mit der Versorgung des Wundkanales muss eine sorgfältige Ueberwachung des Gehörganges stattfinden: Granulationen sind zu entfernen, cariöse Stellen zu cauterisiren, etwaige Sequester zu beseitigen, schlitzförmige Verengerungen des Meatus durch Tampons oder Gummidrains zu bekämpfen. Wird die Verengerung des Gehörganges durch Wandern des Nagels bedingt, so schafft Verkürzung desselben schnelle Abhülfe.

Die Operationswunde darf erst zuheilen, wenn die Eiterung versiegt ist oder wenn wenigstens die in den Gehörgang eingelegte Gaze ebenso, wie der Bleinagel, geruchlos und mindestens 24 Stunden lang völlig trocken bleibt. Es ist richtiger, die Fistel etwas zu lange offen zu halten, da ein Nachtheil daraus nicht erwächst, während umgekehrt der ganze ursprüngliche Erfolg vereitelt werden kann. —

Nach Entfernung des Fremdkörpers schliesst sich die Wunde gewöhnlich rasch. War der Wundkanal sehr gross und von hineingewachsener Epidermis bekleidet, so kann die Fistel persistent bleiben.

Die Nachbehandlung bei aufgemeisseltem Warzenfortsatz ist nach dem Gesagten zwar sehr mühevoll und zeitraubend für Arzt und Patienten, aber sie ist doch, in zweckmässiger Weise nach richtigen Grundsätzen durchgeführt, nicht undankbar, da sie eines guten Erfolges sicher sein kann.

Discussion:

Hr. **Jacobson** (Berlin): In der Universitäts-Ohrenklinik zu Berlin ist während der ersten 9 Jahre ihres Bestehens die operative Eröffnung des Warzenfortsatzes in 326 Fäl[illegible]acht worden. Da ich fast bei all'

diesen Operationen zugegen gewesen bin, so möchte ich mir erlauben, ganz kurz über dieselben zu berichten. Bei 50 pCt. der Operationsfälle bestand acute, bei den übrigen chronische Mittelohreiterung. Um das Procentverhältniss der erzielten Heilerfolge zu ermitteln, ist es nothwendig, zunächst 15 noch in Behandlung befindliche Kranke, dann aber weiter 34 andere in Abrechnung zu bringen, welche unabhängig von der Operation oder, besser gesagt, trotz derselben an den Folgen ihres Ohrenleidens zu Grunde gegangen sind. Geschieht dieses, so bleiben 137 acute und 140 chronische Fälle übrig. Von den ersteren wurden 98 pCt., von den letzteren nur 31 pCt. geheilt. Vergleichen wir diese mit der bis dahin grössten Statistik über Warzenfortsatzaufmeisselung, nämlich derjenigen Schwartze's, so zeigt sich, dass letzterer günstigere Resultate erzielt hat. Schwartze brachte die 26 acuten Fälle sämmtlich, von den 55 chronischen 82 pCt. zur Heilung. Fragen wir nach den Gründen für die von uns erhaltenen weniger günstigen Resultate, so könnte zunächst daran gedacht werden, dass unsere Fälle schlechter operirt sind, als die von Schwartze veröffentlichten. Nicht alle unsere Fälle sind von Herrn Lucae selber, sehr viele sind von mir, andere von meinen Collegen, einige auch von den Practicanten der Klinik operirt. Im Allgemeinen kann angenommen werden, dass die Operation um so besser ausfallen wird, je häufiger man sie gemacht hat. Betrachten wir von diesem Gesichtspunkte aus allein die Operationsfälle des letzten Jahres, also vom 1. April 1889 bis 1. April 1890, im Ganzen 109 Fälle, so zeigt sich in der That, dass die Resultate im letzten Jahre den Schwartze'schen bereits bedeutend näher kommen. Herr Jansen, der in allen diesen Fällen die Nachbehandlung geleitet hat, ist vielleicht bereit, eingehendere Mittheilungen zu machen.

Ein zweites Moment, das zur Erklärung unserer weniger günstigen Ergebnisse vielleicht herangezogen werden kann, ist in einer vor einigen Jahren von Herrn Lucae und mir veröffentlichten kurzen Uebersicht über die ersten 100 Warzenfortsatzoperationen der hiesigen Universitäts-Ohrenklinik bereits geltend gemacht worden. Es ist der Umstand, dass sich unsere Operationsfälle durchweg aus dem Material der öffentlichen Klinik rekrutiren, d. h. aus unbemittelten Leuten, welche häufig nicht in der Lage sind, die für die Nachbehandlung erforderliche Zeit zu erübrigen.

Ein drittes Moment, welches gleichfalls in Betracht gezogen werden muss, besteht darin, dass unsere Nachbehandlung in mehreren Punkten von derjenigen Schwartze's abwich: Herr Lucae steht bezüglich der Ausspülungen des Ohres auf einem ähnlichen Standpunkt, wie er in neuerer Zeit auch von chirurgischer Seite geltend gemacht worden ist, und hat deshalb die systematischen Durchspülungen per tubam niemals gestattet. Ebenso ist bei uns der Bleinagel niemals in Anwendung gezogen, in letzterer Zeit vielmehr fast immer nur mit Jodoformgaze tamponnirt. Bei den acuten Fällen scheint dieses zu genügen; denn von den acuten Fällen des letzten Jahres sind unter dieser Behandlung beinahe 99 pCt. geheilt. Ob aber auch bei den chronischen Fällen unsere bisherige Behandlung ebenso gute Resultate zu erzielen im Stande ist, wie diejenige Schwartze's, ist meiner Ansicht nach

nur empirisch dadurch zu entscheiden, dass man in einer gleich grossen Anzahl von Fällen unter gleichen Bedingungen die Schwartze'sche und in einer andern Reihe gleichartiger Fälle die bisher von uns angewendete Nachbehandlung einleitet. —

Hr. **Jansen** (Berlin): Von den 109 Aufmeisselungen, welche vom 1. April 1889 bis 31. März 1890 vorgenommen sind, ist die Behandlung zur Zeit bei 81 Kranken abgeschlossen. Von den restirenden 28 sind 15 noch in Behandlung und 13 vor Abschluss der Behandlung fortgeblieben. Von den 81 Kranken sind 63 wegen acuter und 18 wegen chronischer Affectionen behandelt. Es wurden insgesammt:

geh. 68 = 84 pCt., † 8 = 9,8 pCt., ungeh. 5 = 6,1 pCt.

Von den acuten sind:	Von den chronischen sind:
geh. 58 = 92 pCt.	geh. 10 = 55,5 pCt.
† 4 = 6,3 „	† 4 = 22,2 „
ungeh. 1 = 1,6 „	ungeh. 4 = 22,2 „

Wegen des grossen Unterschiedes in den Resultaten der acuten und chronischen Fälle sollte in den statistischen Angaben stets zwischen beiden genau unterschieden werden.

Ich bitte Hrn. Jacobson, es mir nicht übel zu nehmen, wenn ich auf anderem Wege eine Verbesserung der Resultate zu erstreben versuche, indem ich anstatt der systematischen Durchspülungen das Operationsverfahren selbst in den Vordergrund stelle und soweit wie irgend möglich die radicale Entfernung alles Kranken unter steter Verbesserung der Operationstechnik zu erreichen suche. Ich erlaube mir, hier nur einen Einwand gegen die Durchspülungen zu machen, welchen ich aus der Thatsache entnehme, dass wir in letzter Zeit verhältnissmässig häufig cariöse Defecte im horizontalen Bogengange gefunden haben. Man bekommt diese Defecte gewöhnlich nicht zu Gesicht, wenn man nach Schwartze operirt. Macht man aber in solchen Fällen Durchspülungen, besonders unter etwas erhöhtem Druck, so sind sehr verderbliche Folgen zu gewärtigen.

An der Berliner Universitäts-Ohrenklinik sind systematische Durchspülungen nie ausgeführt, auch zur Zeit nicht. Dagegen haben wir uns bei den verzweifelten chronischen Formen der Warzenfortsatz-Erkrankungen eine sehr radicale Operationsmethode zu eigen gemacht. So lange die Caries des Warzenfortsatzes nicht an der medialen Antrumwand, am Canal. fac. oder Halbcirkelcanal, ausgedehnt ist, kann und soll sie operativ vollständig beseitigt werden. Freilich darf man sich bei Caries der hinteren Antrumwand nicht durch einen abnorm vorgelagerten Sinus oder bei Caries des Tegmen antri nicht durch freigelegte Dura von der Fortnahme der cariösen Partien abhalten lassen.

In diesen exquisit chronischen Processen, mit denen wir es hier zu thun haben — das Cholesteatom mit einbegriffen — erstreckt sich die Erkrankung sehr häufig durch den Can. petromast. in die Pauke, besonders in deren oberen Theil, entweder lediglich als Schleimhauterkrankung oder zumeist als cariöser Process an der Wandung des Kuppelraumes, an den Gehörknöchelchen, am Tegmen tympani. Man muss der Erkrankung auf [illegible] Wege in die Pauke nachgehen, wenn nöthig unter Fortnahme [illegible]r hinteren oberen Gehörgangswand,

sondern auch des Bodens des Kuppelraums und der ganzen lateralen Paukenhöhlenwand zusammen mit dem medialen Ende der oberen Gehörgangswand. Danach liegt das Tegmen tympani mit der oberen Wand der Operationshöhle im Knochen in einer einzigen geraden, durch keine vorspringende Kante gestörten Flucht. Da, wo der cariöse Process sich hinter dem Margo tymp. post. nach hinten hin gegen den Canal. fac. ausdehnt, — oft unter Parese oder Paralyse dieses Nerven, — bleiben wir hier nicht stehen, sondern nehmen den oft sehr stark vorspringenden Margo tymp. post. mit dem Meissel fort, soweit er dem Facialiscanal vorliegt und die hintere Ecke der Pauke verbirgt. Facialiszucken gebietet uns natürlich Halt. Wir haben aber oft den ganzen vorspringenden Margo fortgenommen, ohne dass eine einzige Zuckung erfolgte. Um der Art mit Sicherheit unter steter Controle des Auges operiren zu können, muss die Eingangsöffnung im Knochen sehr gross angelegt werden, so gross, als es die anatomischen Verhältnisse nur irgend gestatten. Wir halten uns nach oben unmittelbar unter dem Boden der mittleren Schädelgrube und gehen nach hinten bis nahe an den Sinus, ohne uns vor einem Freilegen der Dura oder des Sinus sehr zu scheuen. Nachdem wir in dieser breiten Weise das Antrum eröffnet, den lateralen Theil der hinteren Gehörgangswand weggemeisselt und die obere Gehörgangswand von aussen her bis nahe an den Boden der mittleren Schädelgrube fortgenommen haben, nachdem wir ferner die Lage des Canal. petromast. genau durch Einführung einer abgebogenen Sonde festgestellt haben, macht es keine Schwierigkeit, den Meissel 3—4 mm vom Sulcus tymp. entfernt an der oberen Gehörgangswand anzusetzen, die ganze laterale untere Kuppelraumwand nahe ihrem äussern obern Rande durchzumeisseln und nach unten abzusprengen, ohne die geringste Gefahr für Facialis oder Halbcirkelcanal. Man kann danach alle Vorsprünge, selbst in der allernächsten Nähe der gefürchteten Canäle, in aller Sicherheit mit dem Meissel abtragen. Uns bietet der Meissel, und insbesondere der Flachmeissel, jede gewünschte Sicherheit und Leichtigkeit des Operirens. Kein anderes Instrument folgt so sicher und so leicht der Hand und dem Auge des Operateurs. Der Gebrauch der modificirten Lüer'schen Zange, welche schwerfällig und unlenksam ist, welche dem Auge das Licht nimmt und bei stark prominentem Halbzirkelcanal eine Verletzung desselben kaum mit Sicherheit ausschliesst, scheint mir nicht sehr zweckmässig zu sein. Ausdrücklich warnen möchte ich davor, die Absprengung des medialsten Endes der hintern obern Gehörgangswand von unten her vorzunehmen, indem man den Meissel etwa in der Höhe des Bodens des Canal. petromast. einsetzt. Verletzungen von Halbzirkelcanal und von Facialis könnten dabei vorkommen. Selbst wenn die Führung des Meissels dabei eine so sichere wäre, dass der Meissel in keinem Falle über das Maass des jeweilig Zulässigen nach innen getrieben würde, so könnte doch über den Meisselschlag hinaus eine Fissur sich bis in den Can. Fallop. fortsetzen, eine Blutung in diesem Canal und dadurch eine, wenn auch nur vorübergehende Lähmung des Nerven zur Folge haben. Ein solcher Unfall ist uns einmal passirt: es war bei einem der ersten, nach dieser Methode von mir Operirten, wo die Absprengung von unten vorgenommen war. Es ist der einzige Unfall geblieben bei 36 nach dieser Methode operirten Kranken. Die Lähmung ist völlig zurückgegangen.

Wir haben eine grosse Operationshöhle vor uns, welche in der Tiefe völlig freiliegt, von der vorderen Wand der Pauke bis zur hinteren Wand des Antrum; es giebt keine vorspringenden Kanten; glatte Knochenflächen umgeben die ganze Höhle. Caries am Tegmen tymp., pathologische Membranen an der Paukenhöhlenwand können entfernt werden. Ausgedehnt und frei liegen überall die Verbandstoffe den Wundflächen an; Caries an der Paukenhöhlenwand kann besser ausheilen, bezw. sich abstossen, als unter anderen Wundverhältnissen. Pathologische Membranen, wie die des Cholesteatom u. s. w., können sofort bei ihrem Wiedererscheinen überall entfernt werden. Die Controle ist vollkommen.

In Folge der sehr grossen, wenn möglich 3 cm oder mehr im Durchmesser habenden Eingangsöffnung sind die Bedingungen zur Wundheilung sehr günstig und können sich die Weichtheile von aussen frei in die Knochenhöhle hineinlegen. —

Hr. **Zaufal** (Prag) hat seine Methode der Trepanation des Proc. mast. in der Pfingstverhandlung süddeutscher Ohrenärzte bereits mitgetheilt. Sie unterscheidet sich von der an der Lucae'schen Klinik geübten nur dadurch, dass Z. vorwiegend mit der Lüer'schen Zange arbeitet und mit einer solchen geraden Zange auch die Pars ossea der äusseren Paukenhöhlenwand entfernt. Um etwa zurückbleibende Knochensplitter oder cariöse Gehörknöchelchen sicher noch aufzufinden, vereinigt er die Wunde nicht, sondern er öffnet den Verbaud nach 2 bis 3 Tagen, wo eine nochmalige Durchmusterung der Höhle viel leichter ist, und dann folgt erst die definitive Vereinigung. —

Hr. **Stacke** (Erfurt) bemerkt, dass er die günstigen Erfolge bestätigen kann, welche Zaufal und Lucae durch Wegnahme der hinteren und oberen Gehörgangswand bei der Aufmeisselung gesehen haben. St. hat seit $1\frac{1}{2}$ Jahren etwa 20 Fälle in dieser Weise operirt, indem er bei allen chronischen Fällen die hintere Wand bis zum Aditus ad antrum principiell entfernte. —

Hr. **Ludewig** (Halle) fragt Herrn Zaufal, ob er nicht die Befürchtung hege, bei der Anwendung der Lüer'schen Zange in der angegebenen Weise den Steigbügel mitzuentfernen, bezw. aus seiner Verbindung mit dem ovalen Fenster zu lösen. —

Hrn. **Zaufal** (Prag) ist es bisher nicht begegnet, dass der Steigbügel aus seiner Verbindung gelöst wurde, glaubt auch nicht, dass ein solches Ereigniss so sehr schlimme Folgen haben dürfte, wenn nur gut antiseptisch operirt wird. Die Fenestra ovalis wird sich, wie Kessel das ja schon gezeigt, mit einer Bindegewebsmembran schliessen. Man kann sich übrigens davor schützen, wenn man vom Antrum aus, sobald es freigelegt ist, die Tensorsehne und die Ambosssteigbügel-Verbindung durchtrennt. —

Hr. **Ludewig** (Halle) theilt die Ansicht Zaufal's, dass eine Mitentfernung des Steigbügels nicht zu fürchten sei. Ihm selbst ist es gelegentlich der Hammer-Amboss-Extraction zweimal passirt, dass der Steigbügel unbeabsichtigt mitentfernt wurde; in dem einen Falle handelte es sich

um eine alte, stinkende Scharlach-Eiterung. Beide Fälle verliefen fieberlos und gingen in Heilung über. —

Indicationen, betreffend die Excision von Hammer und Amboss.

Hr. **Stacke** (Erfurt), Referent:

Die operative Entfernung des Trommelfells mit dem Hammer, bezw. dem Amboss, ist bisher ausgeführt worden:

1. als hörverbesserndes Mittel,
2. als Mittel zur Heilung gewisser Formen chronischer Mittelohreiterung.

Die erstere Indication ist berechtigt bei gewissen Schallleitungs-Hindernissen diesseits des Steigbügels, speciell bei totaler Verkalkung des Trommelfells, isolirter Hammer-Amboss-Ankylose, flächenförmiger Verwachsung des Trommelfells mit dem Promontorium und unheilbarer Tubenverwachsung. Im Allgemeinen sind die Erfolge bei allen diesen Indicationen nicht sehr glänzend, theils, weil in weitaus der Mehrzahl der Fälle tiefere Hindernisse der Schallleitung an den Labyrinthfenstern gleichzeitig bestehen, theils, weil die Regeneration des excidirten Trommelfells nicht mit Sicherheit zu verhindern ist.

Eine erheblich grössere Bedeutung hat dagegen die Excision der Gehörknöchelchen im letzten Decennium gewonnen als Mittel zur Beseitigung sonst unheilbarer chronischer Eiterungen der Paukenhöhle. Chronische Mittelohreiterungen, welche der nicht operativen Therapie beharrlich Trotz bieten, sind meistens Knocheneiterungen, und in vielen Fällen werden die Gehörknöchelchen cariös gefunden, entweder der Hammer allein, und zwar vorwiegend der Hammerkopf, oder Hammer und Amboss, seltener der Amboss allein. Bestehen sonst keine cariösen Heerde im Mittelohr, so ist die operative Entfernung der erkrankten Gehörknöchelchen von schneller Heilung der Eiterung gefolgt. Ist aber die Operation erfolglos, so schliesst man mit Recht auf das Vorhandensein weiterer cariöser Heerde. In den seltensten Fällen nun ist die Caries auf die Gehörknöchelchen beschränkt und daher die Entfernung derselben allein meist ungenügend. Am häufigsten besteht gleichzeitig Caries der umgebenden Wände, also im oberen Theile der Paukenhöhle, dem sogenannten Atticus oder Kuppelraum. Dieser Raum ist unter gewöhnlichen Verhältnissen vom Gehörgang aus weder sichtbar, noch mit der Sonde genügend abzutasten, daher auch therapeutischen Eingriffen (scharfer Löffel, Galvanokaustik u. s. w.) nicht ohne Weiteres zugänglich. Ueberdies sind derartige Eingriffe ohne Controle des Auges, also im Dunklen dringend zu widerrathen, wegen der Gefahr, wichtige Theile zu verletzen. Da man also den cariösen Heerden im Kuppelraum bisher nicht direct beikommen konnte, so wurde von hervorragender Seite für solche Fälle die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes nach erfolgloser Hammer- und Amboss-Extraction empfohlen, um von hier aus eine wirksame Durchspülung des Kuppelraumes vornehmen zu können.

Ist nun gleichzeitig das Antrum mastoideum erkrankt, oder sind bedrohliche Erscheinungen von Eiterretention vorhanden, so ist gegen

die Eröffnung des Warzenfortsatzes gewiss nichts einzuwenden. Viele Fälle sind auch unzweifelhaft auf diese Weise geheilt worden, aber die Heilungsdauer ist stets eine sehr lange, oft auf Jahre sich erstreckende. Ist aber der Warzenfortsatz gesund, so hält Vortragender die Eröffnung desselben, bloss um eine Gegenöffnung zu machen, nicht für das „souveräne Mittel“, als welches sie gepriesen worden ist, sondern für einen Nothbehelf, denn unseren heutigen chirurgischen Begriffen entspricht eine Heilmethode nicht, welche den kranken Knochen in der Tiefe belässt und es dem monate- und jahrelang durchgepressten Wasserstrahl anheimgiebt, das kranke Knochengewebe zur Ausheilung zu bringen, welches Meissel und scharfer Löffel nicht zu entfernen vermochten. Wie gross der Procentsatz derjenigen cariösen Eiterungen des Kuppelraumes ist, bei welchen der Warzenfortsatz selbst gesund ist, lässt sich noch nicht übersehen. Der häufigste Fall ist sicher der, dass das Antrum mastoideum gleichzeitig erkrankt ist, ausnahmslos wohl da, wo es sich um Cholesteatombildung im Kuppelraume handelt. Somit lässt sich die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes in den meisten Fällen nicht umgehen und Vortragender ist sogar der Ansicht, dass diese Operation noch lange nicht oft genug gemacht wird. Nur möchte sich derselbe nicht mit der einfachen Eröffnung des Antrums zum Zwecke von Durchspülungen des Mittelohres begnügen, wo die Operation nur den Anfang der Therapie bezeichnet, sondern in allen Fällen von hartnäckiger Eiterung im Kuppelraum in erster Linie die breite Eröffnung des letzteren nebst gründlicher Entfernung alles kranken Knochengewebes, sowie die völlige Freilegung des Verbindungsganges zwischen Paukenhöhle und Antrum mastoideum dringend empfehlen. Gerade in dem Aditus ad antrum sitzt oft die Caries versteckt, wie Vortragender schon öfters betont hat.

Die bisher übliche Reihenfolge der Eingriffe, Excision von Hammer und Amboss, und erst nach Erfolglosigkeit derselben Aufmeisselung des Antrum zum Zwecke von Durchspülungen verwirft derselbe, und zwar deshalb, weil der eigentliche Sitz der Caries im Kuppelraume und im Aditus dabei stets unberührt bleibt. Vortragender legt vielmehr das Hauptgewicht bei der Behandlung der Eiterungen des Kuppelraumes auf die Eröffnung des letzteren und giebt eine neue, von ihm bis dahin in 9 Fällen erprobte Operationsmethode an, welche es ermöglicht, den Kuppelraum breit zu eröffnen und nach Excision von Hammer und Amboss vollkommen zu übersehen, was nach den bisherigen Methoden nicht möglich war. Zugleich bietet die Operation des Vortragenden den Vortheil, — ob in allen Fällen, bleibt abzuwarten, — die gleichzeitige Erkrankung des Warzenfortsatzes während der Operation zu erkennen oder auszuschliessen, — eine Diagnose, welche sonst erst durch den Erfolg, im günstigsten Falle also erst nach Wochen gestellt werden konnte. Es gelingt dies durch die von dem breit eröffneten Kuppelraume aus sehr erleichterte Sondirung des Aditus und des Antrums. Findet sich hier nichts Verdächtiges, so ist die Operation mit der Ausräumung des Kuppelraumes beendet. Zeigt sich aber im Aditus Eiter oder Cholesteatom-Masse oder Caries, so wird in derselben Narkose das Antrum eröffnet, dann aber alle[illegible] was zwischen diesem und der Paukenhöhle lateralw[illegible]gt, [illegible]elt, also die ganze hintere

Wand des knöchernen Gehörganges so breit als möglich resecirt, bis zum Aditus. Dadurch liegt Paukenhöhle, Kuppelraum, Aditus und Antrum breit eröffnet da, und alle Mittelohrräume lassen sich also vollkommen frei übersehen. Eine Verletzung des Facialis oder des Bogenganges ist unmöglich, wenn man die im Aditus steckende Sonde zur Orientirung benützt und nur das, was lateralwärts von derselben liegt, wegmeisselt. Gegenüber den von Küster und v. Bergmann angegebenen Methoden hat die des Vortragenden den Vorzug, dass sie Nebenverletzungen bei richtiger Ausführung sicher vermeidet und das Hörvermögen wenig oder gar nicht tangirt, da der Steigbügel stehen bleibt. Es kommt nicht sowohl darauf an, möglichst tief in das Felsenbein einzudringen, als vielmehr alle Nebenräume unter Führung der Sonde zu eröffnen.

Die Methode ist folgende: Ein Schnitt in der Insertionslinie der Ohrmuschel trennt Schicht für Schicht die Weichtheile bis auf den Knochen. Der Schnitt muss, oben horizontal umbiegend, bis in die Temporalgegend reichen, unten bis zur Spitze des Warzenfortsatzes. Nach sorgfältiger Blutstillung wird das Periost vom Schnitt aus gegen den Gehörgang vorgeschoben, dadurch der knöcherne Meatus blossgelegt, sodann das Periost des Gehörganges, so weit es geht, losgelöst, der so entstandene Periostcylinder möglichst nahe am Trommelfelle quer durchtrennt, die so aus ihren Verbindungen getrennte häutige Auskleidung aus dem knöchernen Gehörgang herausgehoben und mit der Ohrmuschel und den übrigen Weichtheilen nach vorne über den vorderen Rand des knöchernen Meatus herübergehebelt und mit einem Wundhaken festgehalten. Wie am Skelet, liegt nun der knöcherne Gehörgang und in der Tiefe desselben, nur von einem schmalen ringförmigen Reste der häutigen Auskleidung umgeben, das Trommelfell da, dem Auge um die ganze Länge des knorpligen Theiles des Gehörganges näher gerückt. Trommelfell und Hammer werden leicht excidirt, darauf durch Abmeisseln seiner lateralen Wand der Kuppelraum eröffnet, der Amboss extrahirt und auch nach hinten die knöcherne Umrandung des Trommelfells bis zum Aditus abgemeisselt, alles bei directem Tageslichte. Die Verletzung des Steigbügels und des Tegmen tympani wird durch Einführung eines Schützers (zu beziehen von J. Thamm, Berlin) verhütet. Ist der Kuppelraum so weit eröffnet, dass das Innere, insbesondere das Tegmen tympani, frei zu übersehen ist, so werden etwaige cariöse Stellen gründlich, aber mit Vorsicht, entfernt. Liegt eine Indication zur gleichzeitigen Eröffnung des Antrum mast. nicht vor, so ist damit die Operation beendet. Der Gehörgang wird in seine Lage zurückgebracht und durch ein Drainrohr fixirt. Die Hautwunde hinter dem Ohre wird genäht und heilt per primam. Der Gehörgang legt sich an. Stenosen sah Vortragender nie. Die Nachbehandlung geschieht durch den Gehörgang, von wo aus nun der Kuppelraum frei zu übersehen ist.

Ergiebt sich während der Operation die gleichzeitige Erkrankung des Warzenfortsatzes, so wird das Antrum eröffnet nebst breiter Resection der hinteren Gehörgangswand. Die Wunde wird dann tamponnirt, nicht genäht. Aus der häutigen Auskleidung des knöchernen Gehörganges wird entsprechend der ausgemeisselten hinteren Wand ein Lappen formirt, welcher nach hinten umgeschlagen und auf den Boden des Antrums angeheilt wird, um durch Einbringen gesunder Epidermis eine

schnellere Ueberhäutung der grossen Knochenhöhle zu erzielen und zwischen Antrum und Gehörgang eine dauernde überhäutete, lippenförmige Fistel herzustellen, durch welche der Zustand des Antrum auch nach erfolgter Heilung der Eiterung jederzeit controlirt werden kann. Nur in Verbindung mit diesen umfassenden chirurgischen Eingriffen wird nach Ansicht des Vortragenden die Excision der Gehörknöchelchen als Heilmittel derjenigen chronischen Mittelohr-Eiterungen eine Zukunft haben, welche ihre Ursache ausschliesslich oder vorwiegend in Caries des Kuppelraumes haben, mögen dabei die Gehörknöchelchen selbst cariös sein oder nicht. Das Hörvermögen spielt bei dieser Indication kaum eine Rolle, da die Erfahrung lehrt, dass es in der Regel durch die Operation nicht verschlechtert wird. —

Mr. **Samuel Sexton** (New York):

The treatment of deafness, noises in the head, vertigo and otorrhoea by excision of the drumhead and ossicles.

In no other department of surgery has there been offered a more inviting field for earnest work during the past quarter of a century than in developing the surgical treatment of diseases of the ear; and it is gratifying to know that otologists, being aware of this fact, have not been idle, but have, indeed, gone far towards clearing away the rubbish which has long enveloped the subject. The writer himself, while endeavoring to keep pace with the advances made in otology, has long been struck with the similarity of middle ear affections and those of some other articular surfaces, for example of the knee, ankle and elbow joints, and in consequence became convinced that the apparent incurability of certain chronic ear affections was largely due to an utter disregard of principles whose recognition in general surgery were attended with such marked success. The success attainable by means of excision will have, let us hope, a great future for aural surgery; in fact, the results so far have been most gratifying, and encourage me to present a cursory résumé of my own experience, with the hope that other workers in this direction may by its perusal avoid some of the discouraging experiences liable to be met with. That obstacles are often placed in the path of those who depart from long accepted methods goes without saying. The writer's experience in advocating excision has been no exception to this rule, since, in abandoning some of the old methods of treating the ear and offering new ones, much opposition has been encountered, due, to some extent at least, to the want of a thorough knowledge of the subject. It is a satisfaction, however, to know that the method of treatment here advocated has already taken deep root in the minds of the profession, notwithstanding the efforts made to obstruct its introduction.

The crude treatment of the ear, handed down from antiquity, is meddlesome and sometimes brutal, but such as it was, it took a deep hold on the profession, and any attempt to displace its more violent features seems, in the eyes of some, to be a sacrilegious innovation of the traditions of medicine to be met with angry opposition rather than approbation. T[illegible] dica[illegible] however, that otology, specially as

practised generally, will not long remain behind hand as a scientific department of surgery.

The surgical treatment of the ear should differ in its principles in no respect from that of other similarly constituted regions of the body. That it has long been a field in which irrational methods of treatment flourished is due, in great part at least, to the inaccessibility of its fundus. The evolution of otology, though, in some respects, the last to come about, is not far in the rear of gynecology, if that be any encouragement. Here the uterus was long valued as an organ whose function it was, when not in an advanced stage of fecundation, to bear a perennial crop of ulcers, to the eradication of which a treatment as energetic and harmful was directed as ever the ear received for chronic catarrh and otorrhoea. But, happily, we have lived to see cauterizing the os uteri for almost every symptom arising from affections of the uterus and its appendages abandoned.

The scope of this paper does not embrace a consideration of chronic catarrh or suppuration of the middle ear in their earlier stages. These, it may be said, have a strong tendency in persons of good constitution to spontaneous recovery.

In run-down subjects, however, they are, on the contrary, liable to go on, specially under ill advised management, from bad to worse, until finally pronounced irremediable. The indefinite prolongation of temporising treatment of many of the cases seeking relief is most unfortunate, since an operation may cure the case, if taken, before valuable time is lost, by the useless measures so much in vogue.

Excision of the drumhead and larger ossicles, filling a wide gap in the treatment of aural disease, was the result of the efforts of many individuals, often acting quite independently of each other. The foundation of this work was laid by Toynbee, who, as Professor Schwartze has truly said, placed aural pathology on a firm foundation. Subsequently we have witnessed the healthy growth of the anatomy, histology, physiology and pathology of the ear; until finally the surgery of this region has taken its place in medical science. Those who have noted the progress otology has made, need not be reminded that it has been due in great part to the distinguished labors of German otologists.

My own experience in excision began some four years ago, when much had already been done in Germany. It had long been known, indeed, that hearing often was better so long, as an opening in the drumhead remained; and its excision having been undertaken with a view to accomplishing this, it was important to prevent regeneration. The control of regenerative action, therefore, and the establishement of indications for the operation, in sclerosis, were both of them matters of the utmost importance, and, having received my special attention, will form a feature of this contribution.

Chronic sclerosis. Otitis media catarrhalis chronica.

The indications for the excision of the drumhead and ossicles. For the most part cases come for the benefit of this operation after having frittered away much time in useless medication,

and when the disease is firmly established. The prognosis in such cases is by no means so favorable as when taken in hand earlier. The operation may be undertaken for deafness alone or for the following symptoms, namely, noises in the head and vertigo. When sclerosis of the drum of the ear presents a history of having gone on for a long time, deafness gradually developing itself, until the patient's pleasure or business is interfered with, it is very well known that no treatment will avail in bringing back the lost hearing, though it is true that the rapid increase of deafness sometimes following a cold in the head may to a greater or less extent subside again. And, moreover, it is always one's duty to advise the adoption of hygienic measures in these cases, whether an operation is performed or not. On considering with a view to their exclusion the slightly deaf and the almost totally deaf, in my own experience with the former class the prognosis is unfavorable in a direct ratio with the duration of the trouble and the age of the patient, so far as the relief of the deafness alone is concerned, though tinnitus and vertigo may be thus cured. The earlier the operation is done, the greater the success; therefore, in progressive catarrhal deafness (sclerosis) where the conditions point to advance, — as may be predicted where deafness has already manifested itself in one ear, — we should not hesitate to operate. It has been my practice in many cases to operate on the worse ear first, when the improvement may be such as to render an operation on the other ear unnecessary. Indeed, I have witnessed an improvement of hearing and tinnitus of the other ear follow. But in many instances the patient will desire to have the remaining organ treated in this way, which may be safely done.

In persons with the more dry form of middle ear catarrh the prognosis is the least favorable, and in a number of such cases between the ages of 45 and 70, I have not obtained good results, though reproduction is less frequent than in younger subjects.

The indications in children are not so manifest as in adults, and we should proceed with more caution; for example, some children at the school age found to be backward in their studies are regarded as deaf, when the difficulty lies in the nervous centre, and could by no means be removed by an operation on the middle ear.

I have found these seemingly deaf persons could often hear questions given in an ordinary voice from 5 to 20 feet, yet reply so slowly that they seemed hard of hearing: they were, in fact, slow of hearing.

Noises in the head and ears, dizziness, a sense of pressure and distension of the drum and the like, are seldom complained of by children, though in sclerosis of adult life they are common and often become more and more distressing, until finally deafness itself seems a secondary matter. For these subjective phenomena alone, when due to altered tension in the middle ear mechanism, we may operate without expecting always to improve the hearing power. Of course, the nervous condition generally sometimes is an important factor, which must not be overlooked in treatment.

The operation, performed in almost total deafness, when relief

to distressing tinnitus and vertigo alone is hoped for, may be warrantable, but the prognosis in such cases must often remain doubtful; our action being subject to individual judgment in each case. The group of symptoms experienced by every patient offers a distinct problem for solution, and in the more advanced cases of sclerosis patients are sometimes grateful for any relief, however slight, that aids them in social or business life. One may in many instances surely promise to bring hearing, for ordinary conversation, from a few inches to as many feet, though often the improvement is much greater.

In considering the surgical treatment of the ear, both in sclerosis and purulency, the important influence of diathesis must not be lost sight of. Do not operate on the run-down and cachectic without previous treatment. The maintainance of drainage with the hope of keeping the parts (middle ear tract) dry is of greatest importance. The observance of this principle is indispensable in aural, as well as, in general surgery, and its strict observance will be followed by success in many ear cases which, otherwise, would be irremediable.

The operation in sclerosis (otitis media catarrhalis chronica).

Many difficulties may be overcome in the operation and subsequent management by invoking the aid of the electric light. The superior illumination of the deeper structures of the drum of the ear afforded by this light, mounted up in a head lantern, is a great advantage in operating as is also the employment of a magnifying lens adapted to the aural speculum in making a diagnosis. Indeed, it were well for every one who manipulates the middle ear structures, to employ these means to bring them plainly into view!

The operation in detail need not be described here, but it may be said that the neglect to remove the membrane and ossicles without lacerating the parts unduly, is often the cause of inflammatory reaction; and to combat the latter, portions of the annulus tympanicus have been unwisely chizzled off, thus increasing instead of diminishing the reproductive process of nature. Operations in the past were, moreover, often undertaken without narcosis, making it difficult to restrain the patient's movements enough to avoid contusing and lacerating the inner end of the external auditory canal and drum with the instruments employed. Antisepsis, moreover, should never be omitted.

A review of the cases so far published, shows that in many instances over-energetic methods were employed to prevent reproduction of the drumhead. My own experience has been that where reproduction takes place rapidly, it is best to let the parts alone. The process may complete itself in two or three months. In any case, whether after the operation or subsequent removal of the reproduced membrane, so soon as proliferation of the edge left after excision takes place slowly, or remains at a stand still short of closure, its inner margin and outer surface should be coated with a solution of 15 grains of salicylic acid to the ounce of „traumaticin", to be repeated two or three times, as fast as it dries, at one sitting. These applications are to be repeated every other day or so, until a hard dry coating is formed. When this incrustation is removed at the end of a month or

six weeks, a large opening is usually found to be present; sometimes, however, the process has to be repeated. In some instances the reproduced membrane is found in a few months to be parchmentlike and friable, and, when broken again down, does not reproduce itself. Where pain is experienced by the more sensitive in making these applications, a 4 pCt. solution of cocaine may be employed previous to the application being made; its free use upon the recently exposed mucous membrane of the drum is, however, to be avoided, since it is liable to give rise to unpleasant symptoms, as giddiness, collapse, and the like. Professer Trautmann informs me that collapse in operating, where cocaine is freely employed in the nose, does not take place when the patient has taken food recently.

By completely avoiding too great irritation of the parts, the drumhead may thus be prevented from closing, but in those cases where most benefit has resulted from the operation, the difficulty in this regard, in my own experience, has been greatest. It is to be hoped that some simple and more speedy method of preventing reproduction of the drumhead may be discovered, for, as described above, the result desired often requires much pains-taking labor. In a very considerable per cent of cases of dry sclerosis there has been no tendency to reproduction.

The indications for the operation in suppuration of the middle ear tract, and its results, are for the cure of otorrhoeà and the restoration of hearing. It is specially indicated for persistent discharge, for occasional gatherings, and tinnitus, vertigo etc. are generally relieved and sometimes cured altogether. It can be performed at any age, though the extremes of infancy and senility would naturally be excluded. Before operating the patient's general health should be built up as much as possible, and the drum cavity freed of granulation tissue.

The operation in otorrhoea (otitis media purulenta chronica).

The operation differs from that already described for sclerosis but little. The chief source of difficulty lies in the free bleeding in some cases and the difficulty under such circumstances in detaching adherent ossicles and tissues of new formation etc.

In purulency of the middle ear tract the chief problem is that of drainage, a practice quite contrary to the old method of filling the canal and drum of the ear with medicaments. After destructive inflammation of the middle ear, as is now practised in diseased joints, early excision for the removal of necrosed tissues is advisable.

Where the indications for excision exist on both sides, it is my practice to operate on both ears, while the patient is narcotised. In long-standing otorrhoea, the middle ear tract presents an extensive pathological cavity lined with pyogenic tissue which may long secrete more or less, specially during head colds, but where drainage is afforded, „gatherings“ do not take place, and if the patient's general health is good and the parts are kept dry, a cure finally takes place.

In all instances, however, it is well to keep the patient under observation so long as there is any secretion. The presence of gra-

nulation tissue, wich sometimes persists in these cases does not by any means always depend on the presence of dead or diseased bone.

A cure will be much protracted in children by the continuance of aural catarrh which keeps the air tract moist. It should be borne in mind in considering the subsequent treatment of these diseases that the subjects of them are always more or less run-down and that the ear itself is unusually affected by one or more causative agencies through sympathy of the nerves, as, for example, mental, gastric, uterine or dental disturbances. In most cases with the re-establishment of general health, spontaneous recovery may take place without other treatment than cleansing the ear by gentle means and hygienic management. The simplest case, however, may, from neglect of the constitutional symptoms and over-zeal in local treatment, become worse rather than better.

Concluding remarks.

It has long been agreed by all authorities on the ear that defective hearing may be improved by the establishment of an opening in the drumhead. A practical opening for the admission of sound can now be made permanent by excision whenever we so desire, a result often unattainable hitherto.

The disagreeable feeling of pressure in the ear, together with tinnitus, vertigo, and other subjective phenomena may likewise be relieved when due to the tension caused by contracture of the tissues lining the drum.

The operation is safe, and the earlier it is performed where indicated, the better the result will usually be.

Even where hearing has been but slightly improved, the assurance that deafness will not advance from further fixation of the transmitting mechanism after excision encourages patients who fear an increase of symptoms.

Persons of advanced age often suffer more than most others from defective sense of hearing, and there are no contra-indications for operating on favorable cases among the aged.

It is well known that many deaf persons, when fatigued, hear much worse, and since deafness may, therefore, be due to nervous exhaustion, we should always take into consideration that, where central nervous influences exist, they will require for their cure general treatment.

Where improvement is marked after excision in one ear in sclerosis, the other ear may, if defective, be subsequently operated on. I have operated on both ears in many instances, always with good results.

I think it well to remove both hammer and anvil when this can be done easily; but sometimes the latter bonelet is very much beyond the range of vision, in consequence of the contracted nature of the osseous parts of the drum and canal, and it is best to avoid lacerating the soft parts in attempts at removal. Moreover, it appears from experience that exposing the round window alone to sound waves per-

mits of transmission of sound, and removal of drumhead and malleus is sufficient to relieve tension.

Some injury to the chorda tympani is liable to occur, and in neuropathic subjects the effect on taste remains for some time. Usually, however, the disturbance is transient.

For a few days after the operation, specially in sclerosis, there seems to be, in many cases, hyperacusis, and throbbing in the ear is sometimes experienced; these phenomena generally disappear in a short time. During severe head colds I have observed in one or two cases that a little serum sometimes appears for a few hours in the drum, but quickly dries up. Pain is seldom experienced at any time. Those familiar with the behavior of the temporal bone when the drum cavity is exposed, need not be told that it should, after excision, present a hard dry condition having a rather glistening whitish color. This state is present in all successful cases, whether the operation has been done for sclerosis or purulency. Sometimes in unfavorable cases this transformation does not take place for some months or longer.

It has been suggested to me by Prof. Knapp, to try cotton wool pellets as artificial drumheads after excision, but in the few cases where the experiment was made, the wool was not tolerated. I confess to a feeling averse to doing anything in these cases that requires for its success any humidity of the drum.

I should add, in closing that Dr. Burnett of Philadelphia has been most successful in relieving the symptoms of tinnitus and vertigo by excision.

The employment of antisepsis is of the greatest importance, specially in purulency, iodoform being, in my own experience, one of the best agents. —

Discussion:

Hr. **Lucae** (Berlin) bestätigt die Ansicht des Herrn Sexton, dass bei totaler Taubheit in Fällen von Sklerose die Excision des Trommelfells und der Gehörknöchelchen sehr zweifelhafte Erfolge zeigt. Bei nicht sehr vorgeschrittener Taubheit indessen nutzt die Operation so viel, dass die Schwerhörigkeit nicht mehr zunimmt. —

Hr. **Kessel** (Jena) erwähnt, dass er bei circumscripter Caries des Hammerkopfes nur den Hammer ausschneidet, nach Circumcision desselben den Amboss zurücklässt und das geschlossene Trommelfell an den Amboss anheilt. —

Hr. **Löwe** (Berlin): Die Resection der Pars supratympanica ist diejenige Operation, welche bei einem unheilbaren, sonst uncomplicirten Mittelohrtripper zunächst vorgenommen werden muss. Entfernung der Gehörknöchelchen, bezw. Eröffnung des Warzenfortsatzes, sind erst in zweiter Linie anzuwenden. Redner beschreibt sodann ein von ihm zu diesem Zweck erfundenes und ausgestelltes Instrument. Dasselbe ist ein Meissel (keine Bohrmaschine) und besteht aus 3 Theilen: 1. Luftpumpe, 2. einem, den Meisselschl[illegible]irenden, je nach Belieben stark oder schwach schla[illegible] den dazu gehörigen Ansatzstücken. Die Ope[illegible]e unter Führung des Ohrenspiegels gemacht, [illegible] und das Periost mittelst

passender, ebenfalls für den Apparat adaptirter Instrumente entfernt und sodann der Knochen ganz allmählich abgeschabt wird. Die blossgelegte Schleimhaut wird schliesslich galvanokaustisch zerstört. —

Hr. **Schirmunsky** (St. Petersburg): Wenn bei Sklerose in der Paukenhöhle die verschiedenen Untersuchungsmethoden keinen Aufschluss über die Beweglichkeit der Stapesplatte geben, kann man noch immer eine Probepunction des Trommelfells machen und bei erfolgter Hörverbesserung die Operation fortsetzen. —

Mr. **Bishop** (Chicago): In discussing the very excellent paper of Dr. Sexton I would say that in many cases of chronic suppurative inflammation of the middle ear it is necessary to remove a part, if not the whole, of the membrana tympani, especially in those cases in which the perforation of the membrane is very minute. Otherwise it is impossible to properly cleanse, desinfect and medicate the parts affected. Excision of the malleus, at least, must sometimes be performed, more especially to prevent a regeneration of the membrana tympani, and in order to remove necrosed bone, that is to say that free access to the diseased tissues and free drainage must be maintained, while the suppuration exists.

In chronic non-suppurative inflammation of the middle ear, with greatly impaired hearing and distressing tinnitus aurium, I have sometimes secured satisfactory results from multiple incisions, perforations and excisions of the membrana tympani.

I have made observations in quite a variety of such cases in my clinics at the Illinois Charitable Eye and Ear Infirmary, in Chicago. In the class of cases with opaque, thickened and retracted drum heads, with the handle of the mallet much foreshortened, with intense tinnitus and decreased hearing, patients have occasionally been relieved both in respect to the tinnitus and hearing by multiple incisions. I have relied considerably upon the contraction of the cicatricial tissue to increase the tension of the membrane and decrease the impaction of the stapes for this effect, and attribute the improvement in this class of cases to this effect. In other cases I have removed a part of the drumhead with the effect of improving the hearing and removing, or diminishing the tinnitus.

One case in particular may be interesting as exhibiting somewhat remarkable results. The drumhead was thickened, retracted, and opaque, but the acustic nerve had not participated in the morbid process. The hearing was greatly impaired and the tinnitus was very annoying. I removed a triangular portion of the drumhead of one ear, and found the hearing vastly improved and the tinnitus removed. No reaction followed.

The patient then wished the other drumhead removed. I excised it in its entirety. A slight inflammation and muco-purulent discharge followed, and while the discharge continued, there was material improvement, but upon the cessation of the discharge the improvement disappeared. The patient asserted that, if I could keep the middle ear moist, he would hear well. So I filled it with common vaseline and allowed it to remain five or six days. On removing it then I found

that an entire new membrana tympani had formed and the improvement that resulted from the operation had vanished.

A few months ago the patient returned to me, and I found that the perforation I had first made had remained — one year and a half after the operation. The hearing was nearly, but not quite, as good as when I stopped treating him. There was no change in the ear in which there occurred a complete re-formation of the drumhead.

This regeneration of the membrana tympani in about five days, and the continuance of the perforation, artificially made, for a year and a half, are the interesting points to note. —

Mr. **Mc Bride** (Edinburgh) thinks that we shall be very careful before recommending operations in cases of sclerosis where those might make matters worse. He is inclined to think there was too much tendency to proceed to excision without sufficient prospects of results. —

Mr. **Sexton** (New-York) thought that the published cases in Germany and America proved that there was no danger of any shock due to chloroform increasing the tinnitus or deafness in cases of sclerosis. —

Vierte Sitzung.

Mittwoch, den 6. August, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Hr. Politzer (Wien).

Pathologische Anatomie des Labyrinths.

Hr. **Steinbrügge** (Giessen), Referent:

Vortragender berichtet über die Fortschritte der pathologisch-anatomischen Labyrinthuntersuchungen, welche sich während der letzten Jahre herausgestellt haben. Nach einem Vergleiche der in früherer Zeit üblichen und der jetzt vorwiegend benutzten Untersuchungsmethoden bespricht Vortragender die labyrinthischen Hyperämien und Blutextravasate, und behandelt sodann eingehender die Entzündungen des Labyrinths, welche im Verlaufe acuter und chronischer Infectionskrankheiten auftreten. Nach Betrachtung der Eingangspforten für die verschiedenen Krankheitsgifte und Erörterung der Frage sog. primärer Labyrinthentzündungen erblickt Vortragender eine gemeinsame Action der verschiedenen, wahrscheinlich durch die Lebensäusserung eingewanderter Mikroorganismen bedingten Krankheitsgifte darin, dass sie in höchster Potenz eine Mortification der Labyrinthgebilde verursachen, worauf eine reactive, mit Eiterbildung einhergehende Entzündung erfolgt, welche zu Bindegewebsbildung führt. Das neugebildete Bindegewebe kann als solches verharren, es kann Kalksalze aufnehmen, oder später in wirkliches Knochengewebe umgewandelt werden. Die zahlreichen Befunde theils zerstörter, theils verknöcherter Labyrinthe bei Taubstummen

weisen auf stattgehabte labyrinthische Entzündungen während des fötalen Lebens oder während einer frühen Periode des extrauterinen Lebens hin.

Die Erkrankungen, in deren Gefolge bisher derartige Entzündungsvorgänge beobachtet wurden, sind die Cerebrospinal-Meningitis, die Diphtherie, die Osteomyelitis, die Leukämie. Auch nach Entzündungen in Folge traumatischer Einwirkungen wurde Verknöcherung der Labyrinthe gefunden. Unter den chronischen Infectionskrankheiten führen die Tuberkulose und die Syphilis zu ähnlichen Ausgängen, wenngleich der Verlauf der Zerstörung sowohl, wie der reactiven demarkirenden Entzündung, entsprechend der Wirkungsweise der diesen Krankheiten zu Grunde liegenden Infectionsstoffe, modificirt erscheint.

Was die Entzündungen speciell der Schnecke betrifft, so macht S. auf ein gemeinsames Ergebniss der Untersuchungen verschiedener Forscher aufmerksam. Man fand übereinstimmend, dass die erste Windung der Schnecke, nicht nur hinsichtlich der Zerstörung, sondern auch in Betreff der Neubildung von Bindegewebe, den oberen Windungen zeitlich vorangeschritten war. Vortragender erblickt darin die Zeichen eines allmählichen Fortschreitens der Infectionsstoffe von der Schneckenbasis bis zur Spitze. Die oberen Windungen waren zuweilen ungeschädigt geblieben, woraus auf ein zuweilen frühzeitiges Erlöschen der Wirksamkeit infectiöser Stoffe geschlossen werden könnte.

Zum Schluss bespricht Vortragender einige, durch Entzündung bedingte Veränderungen der nervösen Substanz in frischen, sowie in veralteten Fällen. —

Discussion.

Hr. **Moos** (Heidelberg): Bei der mykotischen Veränderung der Ganglienzellen ist zu unterscheiden: eine primäre, bedingt durch directes Eindringen der Mikroorganismen in dieselben (eine betr. Abbildung wird vorgezeigt), und eine secundäre, welche als Leitungsunterbrechung aufzufassen ist in Fällen, in welchen die Hauptnervengänge eine mykotische Zerstörung erfahren haben.

Ferner demonstrirt Hr. Moos: 1. Collapsus des häutigen Halbcirkelgangs in Folge von mykotischer Coagulationsnekrose.

2. Neubildung von Blutgefässen im perilymphatischen Raum in Folge von eingewanderten Mikroorganismen: hauptsächlich von den präexistirenden Gefässen ausgehende, grossentheils noch nicht canalisirte Gefässsprossen. —

Hr. **Schwabach** (Berlin): Nach den lichtvollen Ausführungen des Hrn. Steinbrügge dürfte es überflüssig erscheinen, auf die pathologische Anatomie des Labyrinths weiter einzugehen, und ich möchte deshalb auch nur einige Bemerkungen machen, die sich auf die Beobachtung eines Falles von Cerebrospinalmeningitis beziehen. Es handelt sich um eine 32jährige Frau, bei welcher bald nach Auftreten der Gehörstörungen eine Affection beider Paukenhöhlen constatirt werden konnte. Pat. klagte, ausser über Sausen, Schwindel und hochgradige Schwerhörigkeit, eines Tages über Schmerzen erst im rechten, dann auch im linken Ohr. Durch Paracentese wurden wenige Tropfen

Eiter entleert. Einige Tage später war die Oeffnung verheilt und an beiden Trommelfellen keine auffallende Veränderung nachweisbar. Bei der Obduction fand sich rechterseits eine ausgedehnte Zerstörung im N. acusticus, bezw. in allen Gebilden des Labyrinths. Bemerkenswerth war der Uebergang der eitrigen Entzündung unter Zerstörung der oberen Partie des Lig. annulare in die Paukenhöhle. In der Paukenhöhle selbst fibrinös-eitriges Exsudat in den Nischen des ovalen und runden Fensters. Dass es sich hier wirklich um einen Uebergang der Entzündung von dem Labyrinth auf die Paukenhöhle handelte, dafür spricht besonders der Umstand, dass auf der linken Seite, woselbst die Zerstörungen im Labyrinth ebenfalls sehr ausgedehnte waren, die Paukenhöhle frei von pathologischen Veränderungen, namentlich auch das Lig. annulare intact war. — Ein zweiter Punkt, der mir von Interesse zu sein scheint, ist, dass bei der Obduction die Basalwindung linkerseits verhältnissmässig weniger afficirt erschien, als die oberen Windungen, namentlich zeigte die Ausbreitung des N. cochl. in der Lamina spiralis keine wesentliche Veränderung, während auf der rechten Seite ausgesprochene Atrophie desselben bestand. Im Einklang mit diesem Befund steht, dass bei wiederholten Prüfungen die Töne der ungestrichenen Octave nicht, die der 2. und 4. gestrichenen Octave noch deutlich, wenn auch verkürzt, gehört wurden; rechterseits wurden weder tiefe, noch hohe Töne gehört. Vielleicht dient diese Beobachtung zur Stütze der Helmholtz'schen Theorie. —

Hr. **Löwe** (Berlin) erwähnt einen Fall primärer Labyrinthitis infantum (Voltolini), der keine andere Deutung zulässt, als die, dass es sich hier um primäres Ergriffensein des Labyrinths handelte. Einem Försterssohne war eine Fliege in's Ohr geflogen. In Folge dessen erkrankte er momentan an einer, mit totaler Taubheit endenden, primären Labyrinthitis. —

Hr. **Habermann** (Prag): Zunächst möchte ich, gleich Hrn. Steinbrügge, sehr zur Vorsicht bei der Deutung der Veränderungen, die man an den mit den bisherigen Methoden behandelten Präparaten des Labyrinths findet, mahnen. Dann möchte ich noch einen Fall von Hämorrhagie im Labyrinth bei perniciöser Anämie kurz erwähnen. Bei einem 29jährigen Mädchen war auf der Klinik Prof. Kahler's neben den Symptomen der perniciösen Anämie auch starkes Dröhnen im ganzen Kopf beobachtet worden. Bei der Section eines Ohres fand ich das Mittelohr normal und im Labyrinth, u. zw. im Canalis ganglionaris, im Ligamentum spirale, im Vorhof und den Bogengängen, ausgebreitete Hämorrhagien, und zwar beschränkt auf den perilymphatischen Raum. —

Hr. **Steinbrügge** (Giessen) theilt im Anschlusse an diese Beobachtung einen Fall von Leukämie mit, bei welchem Blutextravasate im Mittelohr sowohl, wie im Labyrinthe gefunden wurden, ohne dass es zu entzündlichen Vorgängen gekommen war. Der Fall betraf ein 14jähriges Mädchen, welches längere Zeit schwerhörig gewesen war. —

Hr. **Magnus** (Königsberg) fragt, ob bei den Sectioner
rinthe sich ein Parallelismus herausgestellt hat

und Tiefe des verlorenen Töneverständnisses und dem Orte der Veränderung in der Schnecke. —

Hr. **Steinbrügge** (Giessen) erwidert, dass allerdings einige, wenn auch nur wenige Befunde vorliegen, welche zu Gunsten der Helmholtz'schen Theorie sprechen. Dieselben betreffen ältere abgelaufene Fälle, in welchen es sich um Atrophie der Nerven innerhalb verschiedener Abschnitte der Lamina spiralis ossea und entsprechende Defecte des Corti'schen Organes handelte. —

Hr. **Habermann** (Prag): Die Frage des Hrn. Magnus, inwieweit die Helmholtz'sche Theorie bisher durch pathologisch-anatomische Beobachtungen bestätigt wurde, möchte ich dahin beantworten, dass bisher keine derartige Beobachtung vorliegt, die diese Theorie vollständig beweisen würde. Ich glaube aber, aus dem bekannten häufigen Vorkommen des Ausfalls der hohen Töne bei vielen Fällen hochgradiger Schwerhörigkeit und aus dem nach meinen Untersuchungen parallel damit gehenden, häufigen Vorkommen von Atrophie oder Schwund der Nerven im basalen Endtheil der Schnecke, dass es durch fortgesetzte Untersuchungen noch gelingen wird, auch auf diesem Wege die Richtigkeit dieser Theorie zu beweisen. —

Hr. **Barth** (Berlin): Zu den Schwierigkeiten, welche sich bieten, um die Helmholtz'sche Theorie aus dem mikroskopisch-anatomischen Befund zu erklären, kommt noch die Schwierigkeit einer absolut sicheren Hörprüfung, die Schwierigkeit, frisches Material zur Untersuchung und in Folge dessen Präparate ohne postmortale Veränderungen zu bekommen. Schliesslich ist die feine normale Anatomie des inneren Ohres trotz aller Arbeiten noch nicht genügend festgestellt. Es ist deswegen noch jeder einzelne, bisher bekannte Fall mit Reserve aufzunehmen. Immerhin können wir hoffen, aus einer grösseren Zahl von Beobachtungen Aufklärung zu erhalten. —

Hr. **Steinbrügge** (Giessen) erwidert, dass allerdings grosse Reserve bei Beurtheilung derartiger Befunde nöthig sei, dass man aber an den unter Vorbehalt solcher Reserve gemachten Beobachtungen einstweilen festhalten müsse. —

Hr. **Politzer** (Wien) hat bei den von ihm gemachten zahlreichen Sectionen von Steigbügel-Ankylose in Folge von Sclerose des Mittelohrs sehr häufig starke Pigmentirung der Schnecke, insbesondere des Modiolus und der Lamin. spin. ossea gefunden. Er glaubt, dass es sich hierbei meist um Pigmentablagerungen in Folge von chronischen Hyperämien im Labyrinth handelt, da die körnige Pigmentirung dem Verlaufe der Blutgefässe entspricht, während die von Hrn. Steinbrügge erwähnten Pigmentablagerungen in Folge von Hämorrhagien ein plaqueförmiges Aussehen darbieten. —

Fünfte Sitzung.

Mittwoch, den 6. August, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Hr. Gellé (Paris).

Hr. **Kirchner** (Würzburg):

Beitrag zur Pathologie der Chorda tympani (Demonstration).

Die Chorda tympani wird, besonders bei chronisch eitrigen Entzündungsprocessen mit Caries in der Paukenhöhle, häufig in Mitleidenschaft gezogen. Auch bei acuten Entzündungen höheren und geringeren Grades in der Paukenhöhle lassen sich bisweilen Geschmacksalterationen constatiren, die ohne Zweifel auf eine Läsion der Chorda tympani zurückzuführen sind und mit der Heilung der Paukenhöhlen-Erkrankung auch wieder verschwinden.

Eine eigenthümliche pathologische Veränderung an der Chorda tympani konnte ich im verflossenen Jahre bei einem Kinde von $1^3/_4$ Jahren beobachten, das an Diphtheritis faucium et laryngis zu Grunde ging und zur Section kam. Wie durch die Weigert'sche Methode der Fibrinfärbung sehr schön nachzuweisen war (vergl. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. 1888, Bd. 19, S. Hirsch), hatte sich in der Paukenhöhle eine wahre diphtheritische Entzündung der Paukenschleimhaut im Anschlusse an die Rachendiphtheritis ausgebildet.

Die Untersuchung der Chorda tympani zeigte ein eigenthümliches Extravasat in der Nervenscheide, wodurch der Nerv selbst auf nahezu die Hälfte seines Umfanges comprimirt wurde. Der Schleimhautüberzug der Chorda tympani erschien verdickt und besonders in der Umgebung der Gefässe mit zahlreichen Rundzellen durchsetzt. Das Extravasat selbst bestand aus einer feinkörnigen Masse mit Kernen und spärlichen Zellen, wodurch die Fasern der Nervenscheide stark auseinander gedrängt wurden. An einer Stelle, zwischen der Epithelschicht des Schleimhautüberzuges der Chorda und der Nervenscheide, fand sich noch ein dichtes kleinzelliges Infiltrat, das bereits in der Mitte nekrotischen Zerfall der zelligen Elemente erkennen liess. Die Epithelschicht des Schleimhautüberzuges zeigte sich intact, an mehreren Präparaten war eine Einstülpung zu constatiren, die das Aussehen von Drüsen darbot. —

Theilnahme der Knochengefässe bei Cholesteatom des Schläfenbeins (Demonstration).

Das Cholesteatom des Schläfenbeins bildet bekanntlich eine eigenthümliche, an Umfang successive zunehmende, epidermoidale Geschwulst, welche in der Regel im Gefolge eines chronischen Eiterungsprocesses im Mittelohre sich entwickelt und bei ungehindertem Wachsthume die Knochensubstanz vernichtet, bis endlich durch Sinusthrombose, Meningitis oder Hirnabscess der Exitus letalis erfolgt.

Ueber die primäre Ursache und Entwickelung dieser gefährlichen Complication bei eitrigen Mittelohrprocessen existiren verschiedene Ansichten, worauf hier nicht näher eingegangen werden kann. Die Frage, ob es sich um eine primäre Neubildung, um eine durch pathologische Veränderung der Paukenhöhlenauskleidung bedingte Epidermiswucherung eigener Art, oder um Producte der Retention von Exsudatmassen handelt, ist besonders in jüngster Zeit sehr eingehend bearbeitet, in mancher Beziehung gelichtet, aber bei der Schwierigkeit der hier vorliegenden Verhältnisse noch nicht gänzlich geklärt worden.

Als ein auffallendes und besonders für die Therapie sehr wichtiges Symptom der Cholesteatombildung im Mittelohre muss die Hartnäckigkeit und die Häufigkeit der Recidive dieser epidermoidalen Geschwulstmasse betont werden. Jedem Ohrenarzte ist bekannt, wie nach sorgfältiger Entfernung aller erreichbaren kranken Theile und nach scheinbar vollkommener Vernarbung und glatter Ueberhäutung der Paukenschleimhaut in kürzerer oder längerer Zeit sich plötzlich wiederum diese perlmutterglänzenden Epidermismassen zeigen, ohne dass vorher Symptome von erneuter Entzündung und Eiterabsonderung zu bemerken waren. Es muss diese Thatsache die Vermuthung nahe legen, dass die Keime dieses pathologischen Processes, wenn es gestattet ist, diesen Ausdruck zu gebrauchen, sich sehr schwer ausrotten lassen, und wenn noch kleine Reste davon zurückbleiben, dieselben nach kürzerer oder längerer Zeit sich wieder weiter entwickeln, so dass wir dann dasselbe klinische Bild, wie zuvor, vor uns haben.

Bei meinen Untersuchungen über Cholesteatom des Schläfenbeins fiel mir auf, dass die genannten, für diese eigenthümliche Bildung charakteristischen Massen tief in die Knochensubstanz eindringen und die Havers'schen Canäle selbst in noch gesunden Bezirken anfüllen. Durch die von mir zu diesen Untersuchungen angewandte Pikrocarminfärbung treten in Folge der gelben Färbung der Epidermis- und Detritusmassen diese Verhältnisse sehr schön hervor. Man sieht an Quer- und Längsschnitten die Knochengefässe mit den Cholesteatommassen prall angefüllt, die sich von der Oberfläche ausgehend tief in das Knochengewebe vorschieben, die Gefässe zuerst thrombiren, dadurch den Knochen der Ernährung berauben und ihn zur Usur bringen.

Ich glaube, aus dem erwähnten Befunde schliessen zu müssen, dass das Vordringen der Cholesteatom-Massen weit hinein in die Gefässe des noch gesunden Knochens von Wichtigkeit ist für die Erklärung der häufigen Recidive und dass man bei operativen Eingriffen an der knöchernen Unterlage, ähnlich wie bei einer bösartigen Neubildung, noch einen beträchtlichen Theil vom gesunden Knochen hinwegnehmen muss, da man nur auf diese Weise im Stande ist, alle Keime des Cholesteatoms zu zerstören.

In den weiter vorgeschrittenen Stadien sieht man dann von den Havers'schen Canälen aus weite Hohlräume entstehen, die gleichfalls mit den charakteristischen Cholesteatommassen angefüllt sind, während die Gefässe als degenerirte, verödete Stränge noch deutlich zu erkennen sind. —

Discussion:

Hr. **Kuhn** (Strassburg) weist darauf hin, dass an den Knochendurchschnitten des von ihm gestern demonstrirten Cholesteatomfalles ein ähnliches Hineinwuchern der Epidermismassen in die Knochensubstanz nachzuweisen war, wie dies Kirchner angiebt. —

Hr. **Kirchner** (Würzburg) fügt auf eine diesbezügliche Frage des Hrn. Zaufal noch bei, dass das betr. Präparat von dem Tegmen tympani in der Gegend des Antrum mastoideum genommen ist und dass man das Eindringen der gelbgefärbten Cholesteatom-Massen eine beträchtliche Strecke in das gesunde Knochengewebe hinein verfolgen könne. —

Hr. **Katz** (Berlin):

Histologisches über den Schneckencanal, speciell die Stria vascularis, mit Demonstration mikroskopischer Präparate.

Die Aussenwand des Ductus cochlearis oder der Scala media wird gebildet von einem dreieckigen Bindegewebspolster, dessen Basis auf das innigste mit dem Periost der knöchernen Schneckenwandung, — höchstwahrscheinlich liegt hier ein Accommodations-Apparat für die Fasern der Membr. basilaris, – zusammenhängt.

Uns soll jedoch hier nur der Theil des Ductus cochlearis interessiren, der direct an die Endolymphe grenzt, also die epitheliale Auskleidung, deren oberer Theil Stria vascularis Corti genannt und nach oben von der Ansatzstelle der Reissner'schen Membran, nach unten von der Prominentia spiralis begrenzt wird.

Wenn wir in den verschiedenen anatomischen Lehrbüchern uns diesen, von der Endolymphe bespülten und gleichzeitig die Endolymphe liefernden Theil ansehen, so finden wir einen mehr oder weniger schmalen, trüben Streifen abgebildet, in welchem man Zellgrenzen nicht unterscheiden kann, dagegen in gewissen Abständen eine Reihe von meist quer durchschnittenen Blutgefässen und eine Anzahl von Kernen sieht.

Die Frage ist nun die: Haben wir es hier mit dem seltenen Vorkommen eines gefässhaltigen Epithels zu thun? Bekanntlich gilt es als etwas charakteristisches für das aus dem äusseren Keimblatt entstehende Epithelgewebe, dass es keine Blutgefässe besitzt. Oder handelt es sich um eine Mischung von Epithel und die Gefässe begleitendem Bindegewebe? In letzterem Falle wäre ja die Bildung nichts Aussergewöhnliches. Selbstverständlich ist diese Stelle in der Schnecke vielen der früheren Untersucher Gegenstand besonderer Aufmerksamkeit gewesen.

Die Ansichten der einzelnen Untersucher ergänzen sich theils, theils gehen sie auseinander. Kölliker, Hensen, Böttcher, Gottstein, Waldeyer, Retzius, Schwalbe, Baginsky, sie erkennen alle die innige Beziehung zwischen Epithel und Blutgefässen, doch geben sie verschiedene Erklärungen, sowohl für die Entwickelung der Stria, als auch für deren Zusammensetzung.

Um mich über diese noch ziemlich streitige Frage zu informiren, habe ich eine Nachuntersuchung für nicht ganz überflüssig gehalten.

Zunächst wollte ich mir über die Form der Epithelzellen, ihre Lagerung und ihre Beziehung zu den Gefässen Klarheit verschaffen. Ich liess die Schnecke des Kaninchens in Ranvier'schem Alkohol maceriren, oder auch in etwa $^1/_8$ pCt. Osmiumsäure, aus welcher Lösung ich sie später in gewöhnliches Wasser brachte. Nach etwa 8 Tagen konnte ich die Stria ziemlich leicht im Zusammenhange von der Wand ablösen und sie nachher zerzupfen. Ich bekam nun ziemlich hohe Epithelien, die ganz merkwürdige Formen zeigten. Manche hatten Aehnlichkeit mit Steinpilzen, wobei der Kern im Kopf lag, andere mit einem Hammer, mit ebenfalls im Klöppel gelegenen Kern, und endlich auch rein cylindrische, seltener dreieckige Gebilde. Die mannichfaltige Form des Epithels wird sicherlich durch den Druck der in ihm verlaufenden Gefässe bedingt. Auffallend ist, dass das Protoplasma der Zellen eine deutlich fibrilläre Structur zeigt und Fortsätze nach den Seiten und nach unten hin besenförmig aussendet.

Bindegewebe habe ich beim erwachsenen Thier in der Stria nur in Spuren nachweisen können. Seitlich hängen die Epithelien durch ihre Fortsätze wie Kletten mit einander zusammen. Nach unten verlieren sich diese protoplasmatischen Fäden in das darunter liegende Bindegewebe, welches ursprünglich einen sichelförmigen Streifen eines Lymphmaschenwerks (Schleimgewebe, Böttcher), später durch Verdichtung und Resorption eine Art von mit Kernen versehener Membran bildet. Die Stelle macht thatsächlich den Eindruck einer gewissen Abgrenzung der Stria vascularis gegen das darunter liegende Ligamentum spirale, ist aber entschieden keine wirkliche Membrana propria.

Ganz ähnliche Verhältnisse hat Blaschko an der Haut beschrieben, wo an der Grenze zwischen Epidermis und Cutis weder eine Kittsubstanz noch eine Basalmembran vorhanden ist, sondern wo protoplasmatische Fäden von den unteren Epithelzellen zu der Cutisschicht ziehen. Die instructivsten Bilder über die Structurverhältnisse der ausgebildeten Stria vascularis habe ich bei der Maus und, was die Entwickelung derselben betrifft, bei dem 4tägigen Kätzchen gefunden. Das ausgestellte Schnittpräparat der Maus zeigt uns die fibrillär gestreiften Epithelzellen palissadenartig stehend, meist in einfacher Lage, den Kern vorwiegend im obersten Theil der Zelle; die unteren protoplasmatischen Fortsätze ziehen in das darunter liegende, verdichtete reticuläre Bindegewebe und scheinen sich an der Bildung der kernreichen Grenzmembran zu betheiligen. Die unter den Epithelien liegenden Zellen an der ausgebildeten Stria halte ich nicht für epithelioide oder wirkliche Epithelzellen, wie sie von einzelnen Autoren angesehen werden, sondern für Bindegewebszellen, bezw. Lymphzellen. Wenn auch die Gefässe direct von den Epithelien bedeckt sind und zwischen ihnen verlaufen, so kann man doch von der Stria vascularis, als Ganzes betrachtet, nicht behaupten, dass sie ein reines gefässführendes Epithel darstelle, denn der untere Theil der Stria enthält sicherlich noch etwas reticuläres Bindegewebe, was beim älteren Embryo und auch noch beim Neugebornen in einem breiteren Lymphnetz-Streifen mit sehr reichlichen Lymphzellen vorhanden ist. Die ausgestellten embryonalen Präparate dürften zur Aufklärung der Verhältnisse beitragen. Besonders sehen Sie beim 4tägigen Kätzchen, dass die oberen Epithel-

zellen erst anfangen ihre Fortsätze in das darunter liegende reticuläre Bindegewebe senden, und dass die bindegewebige Grenzschicht in der Bildung begriffen ist. Hier sieht man auch in den Maschen des Netzes noch Lymphzellen. Um mich kurz zu resumiren, möchte ich sagen: „Beim ausgebildeten Organ macht die Stria den Eindruck eines reinen gefässhaltigen Epithels, — sie ist es aber nicht, denn die untere Grenze ist absolut keine scharfe, sie ist eine kernreiche, bindegewebige Membran, hervorgegangen aus einem lymphreichen Bindegewebsnetz, was beim Embryo und bei jüngeren Thieren auf das Evidenteste nachweisbar ist. Zu leugnen ist nicht, dass die meist einschichtigen Cylinderepithelzellen in eigenthümlicher Weise die Gefässe bedecken, und dass im Zupfpräparat das Bindegewebe sehr spärlich vorhanden ist."

Schliesslich möchte ich bemerken, dass J. Gad beim Frosch am Boden des 4. Ventrikels das Epithel in ganz demselben gefässhaltigen Zustande gesehen hat. Ebenso fand neulich Laguesse in dem geschichteten Cylinderepithel der Darmschleimhaut von Protopterus ein Netz von Blutcapillaren. Ferner constatirte Bovier-Lapière in der Tache olfactive des Meerschweinchens gefässführendes Epithel. —

Discussion:

Hr. **Barth** (Berlin): Die Stria vascularis liegt nicht immer so, wie man es wohl ausschliesslich in den Abbildungen sieht, dem Lig. spirale überall fest an, sondern es sind oft längere oder kürzere Spalten zwischen beiden zu sehen, die als Lymphräume anfgefast werden müssen. Oft findet man auch das untere Ende losgerissen und die ganze Stria, an ihrer oberen Befestigung hängend, in das Lumen der Scala tymp. hinaufgehoben. Die Loslösung habe ich nie am oberen Ende gesehen. Die einzig mögliche Erklärung scheint mir eine postmortale Schrumpfung von Theilen, welche unten und nach dem Canal zu mit der Stria verwachsen sind und dann die Stria mit losreissen. Von Bedeutung sind nach meiner Meinung hier die Eigenthümlichkeiten der Membrana tectoria. —

Hr. **Katz** (Berlin): Die Stria vascularis löst sich thatsächlich sehr leicht bei der Maceration in continuo ab; die Möglichkeit halte auch ich nicht für ausgeschlossen, dass sich in manchen Fällen an der Grenze zwischen Epithel und Bindegewebe ziemlich viel Lymphe befindet, wodurch die Ablösung leichter stattfindet. Den Ansatz der Membrana tectoria an der Aussenwand des Ductus cochlearis bezweifle ich. —

Hr. **Draispul** (St. Petersburg):

Zur Entwickelungsgeschichte des Hammer-Amboss-Gelenkes.

Bei meinen Studien über die Entwickelung des Mittelohres fiel es mir auf, dass bei Schweinsembryonen die Gelenkflächen des Hammers Amboss eine von der bisherigen bekannten Form auffäl denheit bieten: an der Gelenksfläche des Ham Mitte des Gelenkes ein Fortsatz, der in

Gelenkes reicht. Dieser Fortsatz ist rundlich, mit einer etwas breiten Basis am Hammergelenk und einer abgerundeten stumpfen Spitze, welche in die Vertiefung des Amboss-Gelenkes greift. Man hat es hier mit einem Gebilde zu thun, durch welches diese beiden Gelenke mechanisch mit einander zusammengehalten werden, indem der Fortsatz an der Gelenkfläche des Hammers, welchen ich als Zahn bezeichnen will, im Amboss eingekeilt erscheint. Es ist nicht daran zu denken, dass man es hier etwa mit einer Andeutung der Entwickelung der Sperrzähne von Helmholtz zu thun hat, da dieser von mir beschriebene Zahn an einer ganz andern Stelle sich befindet und seine späteren Metamorphosen auch ganz andere sind; es fällt ihm nicht die physiologische Bedeutung zu, welche den Sperrzähnen zugeschrieben wird; endlich kommt derselbe, meines Wissens, nur beim Schweine gut ausgebildet vor, während sich bei der Katze nur eine Andeutung desselben zeigt; beim Menschen aber, soweit ich das spärliche embryonale Material verfolgte, scheint der Zahn nicht vorhanden zu sein.

Die Untersuchung der auf einander folgenden Entwickelungsstadien lässt die früheste Bildungsstufe dieses Zahnes erkennen und ergab mir dieselbe über seine weitere Umbildung und seine Beziehungen zu der späteren Gelenkform des Hammer-Amboss-Gelenkes des Schweines Aufschluss. Hier lege ich Ihnen drei Präparate vor, die den drei cardinalen Momenten der Entwickelung dieses Gelenkes entsprechen. Am ersten Präparat, das von einem 14 cm langen Schweinsembryo entnommen ist, sehen wir den Hammer und Amboss bereits verknöchert, die Gelenkfläche ist in ihrer ganzen Ausdehnung mit dunkler tingirten flachen Zellen bedeckt, die Kapselwand hängt mit den intraarticulären Gebilden noch zusammen; eine Höhle des Gelenkes ist nicht vorhanden, sondern an ihrer Stelle befindet sich lockeres Bindegewebe. An der Gelenkfläche eines der Knöchelchen sitzt der oben beschriebene Zahn, der in die Gelenkfläche des Amboss reicht. Dass das zahntragende Gelenkstück dem Hammer angehört, geht aus der Betrachtung der Reihenfolge der Schnitte hervor, welche uns belehren, dass die Vertiefung, in welche der Zahn hineinpasst, an dem Gelenke desjenigen Gehörknöchelchens sich befindet, das in Verbindung mit dem Steigbügel steht. Das zweite und dritte Präparat zeigen nämlich die Verschiedenheit des weiteren Ganges der Entwickelung. Am zweiten Präparat, das uns einen Durchschnitt durch das Hammer-Amboss-Gelenk eines 24 cm langen Schweinsembryo zeigt, sehen wir die Gelenkfläche bereits ausgebildet; die pericapsulären Gebilde bedecken dieselbe nach aussen; die Gelenkflächen vom Hammer und Amboss sind knorpelig und haben an der Begrenzungsfläche einen aus dunkler gefärbten Zellen bestehenden tingirten breiten Saum, auch zieht der aus embryonalem Bindegewebe bestehende Zahn in die entsprechende Vertiefung des Amboss. Dieses Gebilde ist sehr schwach mit dem Hammer vereinigt und dient als die einzige Verbindung der Gelenkenden in der Mitte des Gelenks. Dieses Bild bekommen wir nicht in allen Fällen in derselben Länge. Wie wir es am dritten Präparat sehen, trifft es sich nicht selten, dass es zu einer deutlichen Ausbildung des Gelenkes gar nicht kommt. Dieses dritte Präparat stellt ein Gelenk dar, wo der bindegewebige Zahn des Hammers mit dem Knorpelgewebe des Amboss vollständig vereinigt

erscheint, hier ist die quasi Verschmelzung eine vollständige; die Gelenkhöhle ist nicht einmal andeutungsweise zu sehen. An manchen Präparaten von anderen Embryonen desselben Alters ist die Verschmelzung nicht total, sondern hier und da kann man eine Andeutung der Gelenkhöhle finden, die sich bald als eine kurze, bald als eine längere Spalte zeigt. — Es ist aus der vergleichenden Anatomie bekannt, dass bei Wirbelthieren Verschmelzungen zwischen Hammer und Amboss vorkommen, welche sich in der Weise darstellen, dass man überhaupt keine Gelenkfläche zwischen beiden erkennen kann. So findet man nach Hyrtl, dass „bei Echidna und einigen Nagern die Gelenkverbindung des Hammers und Amboss verschwindet, und beide Knöchelchen zu einem Körper verschmelzen“. Beim Schwein scheint eine Art der Entwickelung stattzufinden, wodurch das eine Mal eine bleibende Verbindung zwischen Hammer und Amboss erzielt wird, während das andere Mal eine Trennung der Gelenkflächen sich ausbildet. Eine Durchführung dieser Trennung haben wir am zweiten Präparat, wobei nur noch eine schwache Verbindung in der Mitte des Gelenkes mittelst des Zahnes besteht, nach deren Lösung die Trennung der Gelenkflächen vollständig wird. Es ist dieses ein Vorgang, welcher sich an den jener Thiere anreiht, bei denen die vollständige Trennung normaler Weise stattfindet. Durch die Ausbildung des Zahnes während der Entwickelung ist gleichsam ein Uebergang zur dauernden Vereinigung beider Gelenkflächen geschaffen. Diese Vereinigung kann in manchen Fällen gelöst werden und wir haben dann das Bild vor uns, wo wir Hammer und Amboss durch die Gelenkhöhle getrennt sehen. In anderen Fällen beobachten wir, dass die gesammte Masse von Bindegewebe, welche intraarticulär zieht, in continuo mit dem Zahn zusammenhängt, der Zahn selbst in dem verknöchernden Amboss steckt und die Bindegewebsfasern mit der Gelenkfläche innig zusammenhängen, so dass wir hier eine Verwachsung in Form einer Synarthrose vor uns haben. Man findet auch bei erwachsenen Schweinen, den geschilderten Vorgängen entsprechend, bald eine vollständige Trennung der Gelenkflächen mit einer normal ausgebildeten Gelenkhöhle, bald eine lockere oder festere Verbindung derselben.

Unter den 25 von mir untersuchten Gehörorganen von Schweinen verschiedenen Alters fand ich in 11 Fällen Verwachsungen im Hammer-Amboss-Gelenk. Daraus ist zu ersehen, dass die Verwachsung, die wir beim Embryo zu constatiren Gelegenheit hatten, in erwachsenem Zustande fast in der Hälfte der Fälle bestehen bleibt. — Dieses Zahlenverhältniss bedarf, da es nur auf 25 Präparate gestützt ist, noch weiterer Bekräftigung. —

Ueber die Membrana propria des Trommelfells.

Von den 3 Schichten des Trommelfells ist bekanntlich die äussere Schicht eine Fortsetzung der Cutis des äusseren Gehörgangs, die innere eine Fortsetzung der Schleimhaut der Paukenhöhle. Die Angaben der Autoren über den Bau der mittleren Schicht stimmen im Allgemeinen miteinander vollkommen überein. Bei der Beschreibung aber des feineren Baues der Membrana propria des Trommelfells finden wir in

der Literatur manche Meinungsverschiedenheiten. So halten einige Autoren die Membrana propria für eine eigene Art von Bindegewebe (J. Gerlach), andere schreiben über Muskelfasern im Trommelfelle (Everard Home, Prussak). Ebenso ist die Provenienz dieser Schicht nicht mit Sicherheit festgestellt: während Kessel die Membrana propria als ein Gebilde aus der umgewandelten Cutis betrachtet, hat schon früher Toynbee den Gedanken ausgesprochen, dass die Faserzüge der Membrana propria als Fortsetzung des Periost's anzusehen seien, und zwar soll die Radiärfaserschicht eine Fortsetzung des Periost's des äusseren Gehörgangs, die Circulärfaserschicht eine Fortsetzung des Periost's der Paukenhöhle sein. Nach Gerlach ist die Radiärfaserschicht der Membrana propria eine Fortsetzung theils des Annulus tendinosus, theils des Periost's des äusseren Gehörganges. v. Tröltsch hält beide Schichten der Membrana propria für eine Fortsetzung des Annulus tendinosus. —

Durch Untersuchungen, die ich an menschlichen Embryonen aus verschiedenen Stadien unternahm, zeigte es sich, dass die Fasern der Membrana propria des Trommelfells eine Fortsetzung des Periost's des Annulus tympanicus sind, und zwar ist das schon in einem ganz frühen Stadium zu sehen, wo noch der äussere Gehörgang und die Wandungen der Paukenhöhle knorplig angelegt sind, der Annulus tympanicus aber, als das erste verknöchernde Gebilde, welches im Gebiete des Gehörganges als Deckknochen sich zeigt, schon knöchern erscheint. Die periostealen Fasern des letzteren ziehen durch das Trommelfell, um hier in den spätern Stadien sich zu den Fasern der Membrana propria umzugestalten. —

Das jüngste Stadium, das ich untersucht habe, war ein menschlicher Embryo von einer Länge von etwa 4.5 cm. An Durchschnitten von diesem Embryo erscheint das Trommelfell, im Verhältnisse zu dem Trommelfell von Erwachsenen, ziemlich dick und ist von embryonalem Bindegewebe durchzogen, welches in seiner ganzen Ausdehnung verhältnissmässig schwach mit dem angewendeten Farbstoffe getränkt wird; nur an dem oberen und unteren Rande, von der Gegend des Annulus tympanicus her, tritt eine dunkler gefärbte Masse hinzu, welche, wie wir in älteren Stadien sehen, der Membrana propria angehört. Auf diesem Durchschnitte sieht man auch ein Stück der Ohrmuschel, mit schwacher Andeutung der knorpligen Lage an der hinteren Fläche, an den bezüglichen Stellen der Kopfhaut epithelial verklebt. In Bezug auf die verschiedenen Verklebungen, die beim Embryo vorkommen, will ich bei dieser Gelegenheit auf die Verklebung der hinteren Fläche der Ohrmuschel mit der gegenüber liegenden Haut des Kopfes aufmerksam machen, und dürfte nach meinem Dafürhalten diese Verklebung mehr oder weniger von Einfluss auf die Gestaltung des äusseren Ohres sein. —

Deutlich ersieht man aber den Zusammenhang des Periost's des Annulus tympanicus mit der Membrana propria des Trommelfells an Durchschnitten von einem 13 cm. langen menschlichen Embryo. Es ist namentlich zu sehen, dass in diesem Stadium das Trommelfell besser ausgebildet ist, dass die Membrana propria vom Annulus tympanicus ausgeht und eine Fortsetzung des Periost's desselben darstellt.

Nun stehen aber noch die Fasern des Periost's des Annulus tympanicus im Zusammenhange mit dem Perioste der Gehörknöchelchen und des äusseren Gehörganges.

Ein vollständig ausgebildetes Trommelfell mit der Membrana propria, die deutlich eine Fortsetzung des Periostes des Annulus tympanicus darstellt, schon ohne jeglichen Zusammenhang mit dem Perioste der Gehörknöchelchen, zeigt uns ein Durchschnitt von einem 18 cm. langen menschlichen Embryo. Bei einem solchen Embryo hat der Annulus tympanicus ein deutlich knöchernes Gefüge mit Knochenkörperchen; ringsherum ist das dunkler gefärbte Periost zu sehen, welches überall den Knochenelementen anliegt; nur in der Richtung gegen das Trommelfell liegt dasselbe nicht dem Knochen an, sondern bildet einen Winkel, — Sulcus tympanicus, — zieht weiter von beiden Seiten in das Trommelfell hinein und bildet die Membrana propria desselben. Ausser der Membrana propria sind hier auch die anderen zwei Schichten vollkommen ausgebildet, und sieht man, wie die äussere Schicht eine Fortsetzung der Cutis des äusseren Gehörgangs, die innere eine Fortsetzung der Membrana mucosa der Paukenhöhle darstellt.

Es ist also aus meinen Untersuchungen zu ersehen, dass die Angaben von Toynbee über die Entstehungsweise der Membrana propria nicht in vollem Maasse Bestätigung finden, da, — wie schon oben erwähnt, — die Angaben dieses Autors dahin gehen, dass das Periost des äusseren Gehörgangs und das des Mittelohres die Fasern der Membrana propria liefern sollen, was entschieden im Widerspruche steht mit den Ergebnissen, welche meine Befunde an Embryonen liefern. Hierbei zeigte es sich, dass die Membrana propria schon zu einer Zeit vorhanden ist, wo noch kein knöcherner äusserer Gehörgang und ebenso wenig eine knöcherne Wandung des Mittelohres vorhanden ist. Daher ist es auch unmöglich, dass die Fasern der Membrana propria aus einem Gebiete entstehen, oder einem solchen angehören, welches überhaupt noch gar nicht existirt. Das erste verknöchernde Gebilde im Gebiete des Ohres ist beim Menschen das Knochengebilde des Annulus tympanicus, dessen periosteale Fasern in das Trommelfell ziehen und sich hier zu den Fasern der Membrana propria umwandeln.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich noch auf einen Körper im Trommelfelle aufmerksam machen, der in älteren Stadien beständig zu sehen ist. Dieser Körper befindet sich in der Substanz des Trommelfelles, namentlich in der Membrana propria desselben, hat eine ovale Form und ist von dichter gefügten Fasern umgrenzt. Seine Lage im Trommelfelle entspricht dem Hammergriff, liegt aber diesem nicht an, sondern zwischen diesen beiden Gebilden verläuft der grösste Theil der Fasern der Membrana propria. Wegen Mangels an Material kann ich vorläufig weder über die Natur dieses Körpers, noch über seine weitere Umwandlung Aufklärung geben. Seiner Lage nach entspricht er dem von Professor J. Gruber beschriebenen Knorpelkörper im Trommelfelle von Erwachsenen, und ist diese Frage durch weitere Verfolgung dieses Körpers bei noch ältern Embryonen zu entscheiden. —

Discussion.

Hr. **Gruber** (Wien) macht darauf aufmerksam, dass, wenn es sich bei den weiteren Untersuchungen herausstellen sollte, dass das von dem Vortragenden demonstrirte Knorpelgebilde als selbständiges Gebilde sich entwickelt, seine ursprüngliche Ansicht, dass das von ihm beschriebene Knorpelgebilde ein selbständiges und nicht ein Residuum des ursprünglich knorpligen Hammers sei, keiner Einwendung begegnen könnte. —

Hr. **Draispul** (St. Petersburg): Den ovalen Körper, den ich in der Membrana propria beschrieben habe, konnte ich nicht bei allen Embryonen finden, sondern nur bei zwei Embryonen von einer Länge von 13 und 18 cm; bei einem 4 cm langen menschlichen Embryo konnte ich ihn nicht sehen. —

Hr. **Politzer** (Wien):

Zur Cholesteatomfrage.

Vortr. hält es nach den erschöpfenden Referaten der Herren Bezold und Kuhn für überflüssig, auf die verschiedenen Ansichten über die Entstehung der Cholesteatome näher einzugehen. Zweck seines Vortrages ist, durch Vorzeigung einer Reihe pathologisch-anatomischer Präparate auf einige bisher nicht berücksichtigte Momente der Entwickelung der Cholesteatome hinzuweisen.

An der ersten Serie der vorgezeigten Präparate bestätigt P. die Angaben Bezold's und Haberman's über die Entstehung der Cholesteatome durch Einwanderung der Epidermislage des äusseren Gehörgangs durch die Perforationsöffnung des Trommelfells in das Mittelohr. — Am linken Gehörorgane eines im Versorgungshause verstorbenen alten Mannes mit abgelaufener Mittelohreiterung sieht man eine ausgedehnte, trockene Trommelfelllücke mit theilweiser Zerstörung des Hammergriffs, von welchem nur ein kleiner Stumpf mit dem kurzen Hammerfortsatze zurückblieb. An diesem Präparate lässt sich nun genau nachweisen, wie die verdickte, weissgraue Epidermis des äusseren Gehörganges sich über die Perforationsränder des Trommelfells hinüberschiebt, auf die innere Trommelhöhlenwand sich fortsetzt, und gegen den Atticus und das Antrum mast. sich ausbreitend, dort eine mehrfach geschichtete, blindsackähnliche Ausbuchtung bildet.

Noch interessanter ist das linke Gehörpräparat eines 42jährigen Mannes mit abgelaufener Mittelohreiterung, centraler Perforation des Trommelfells und zwei grossen Fistelöffnungen, deren eine sich an der hinteren knöchernen Gehörgangswand, die andere an der äusseren Fläche des Proc. mastoides befindet. Beide Oeffnungen führen in die, wahrscheinlich durch Sequesterbildung entstandene, geräumige Höhle des Warzenfortsatzes. P. weist nun an diesem Präparate nach, dass die Einwanderung der verdickten und gewucherten Epidermis nicht durch die Perforationsöffnung im Trommelfelle, sondern durch den näheren Weg der Fistelöffnung an der hinteren Gehörgangswand er-

folgt ist, und dass gleichzeitig die Epidermis des äusseren Integuments durch die äussere Fistelöffnung des Proc. mastoides in die Höhle desselben eingedrungen ist. Für letztere Art der Invasion der Epidermis finden sich Beispiele in seiner pathologisch-anatomischen Sammlung.

Die Einwanderung der Epidermis und die Bildung von Cholesteatom vom äusseren Gehörgange aus durch die perforirte Membrana Shrapnelli demonstrirt P. an einem anderen Präparate von einer 75jährigen Frau, an welchem ein Theil des Margo tymp. des Schläfenbeins hinter der perforirten Membrana Shrapnelli in der Ausdehnung von 3 mm zerstört war, so dass die hintere Partie des Atticus ext. freigelegt war. In diesen Raum ist nun vom äusseren Gehörgange her die Epidermis eingedrungen und ein erbsengrosses Cholesteatom entstanden, welches die Schleimhaut der Trommelhöhle vor sich herdrängt.

In den meisten der von P. beobachteten, hierher gehörigen Fälle fand sich der knöcherne Theil der Ohrtrompete entweder knöchern oder membranös verschlossen. P. glaubt, dass der Tubenverschluss den wichtigsten Factor der Einwanderung der Epidermis vom äusseren Gehörgange in die Trommelhöhle bildet, giebt jedoch eine wesentlich andere Erklärung des Vorganges, als Bezold. So lange nach P. der Tubencanal offen ist, das Epithel der Trommelhöhle somit ununterbrochen mit jenem der Tuba und des Nasenrachenraumes zusammenhängt, leistet dasselbe dem Eindringen der Epidermis vom äusseren Gehörgange einen stärkeren Widerstand. Wird dieser Zusammenhang durch den Verschluss des Tubencanals unterbrochen, so verliert das Epithel der Trommelhöhle seine Widerstandsfähigkeit und dringt die Epidermislage um so leichter in die Trommelhöhle ein, als während und nach abgelaufenen Entzündungen des Mittelohres und des Gehörganges eine rapidere und übermässigere Bildung von Epidermis im Gehörgange eintritt, wobei eine Verschiebung der älteren Schichten durch die jüngeren erfolgt.

Diese Invasion der Epidermis in die Trommelhöhle beobachtete P. nicht nur dort, wo Bindegewebsbrücken zwischen dem Trommelfellreste und der inneren Trommelhöhlenwand oder dem Warzenfortsatze bestanden (Habermann, Bezold), sondern auch ohne solche Adhäsionen. Nach P. ist die Invasion der Epidermis des Gehörgangs in die Trommelhöhle nicht immer mit einem gleichzeitigen Hineinwachsen der Cutis in die Trommelhöhle verbunden, wie es überhaupt noch nicht festgestellt ist, ob die eigenthümliche Umwandlung der Auskleidung der Trommelhöhle und des Warzenfortsatzes beim Cholesteatom (Kuhn) die Ursache oder die Folge des Cholesteatoms sei.

Es wurde in den Referaten bemerkt, dass man sehr häufig trockenen Perforationen begegnet, wo keine Verschiebung der Epidermis gegen die Trommelhöhle hin bemerkbar ist. P. weist nun an einer Reihe von Präparaten, deren Serienschnitte als Lupenpräparate vorgezeigt werden, nach, dass man auch dort, wo makroskopisch keine Epidermisauflagerungen in der Trommelhöhle wahrnehmbar sind, an mikroskopischen Schnitten schon bei Lupenvergrösserung nachweisen kann, wie die Epidermis des knöchernen Gehörganges über den Perforationsrand des Trommelfells sich hi[illegible]gt und als dünnes Epidermishäutchen sich auf die [illegible]rand festsetzt. Diese Veränderung

fand sich in Fällen, wo die trockene Perforation viele Jahre bestanden hatte, woraus P. den Schluss zieht, dass die Invasion der Gehörgangs-Epidermis in die Trommelhöhle allein noch nicht zur Cholesteatombildung führt, sondern dass hierzu noch andere concurrirende Momente beitragen müssen, die wir noch nicht kennen. P. bemerkt bei dieser Gelegenheit, dass das Hinüberwandern der Epidermis des Gehörgangs, bezw. der äusseren Fläche des Trommelfellrestes über den Perforationsrand in die Trommelhöhle die häufigste Ursache der Persistenz der Trommelfellperforationen bildet.

Hierauf wird ein Präparat von einer, in der Klinik für Ohrenkranke verstorbenen Frau demonstrirt, an welchem sich neben Perforation des Trommelfells und Polypenbildung im unteren Trommelhöhlenraume ein bohnenförmiges, von einem irisirenden Häutchen überzogenes Cholesteatom im oberen Trommelhöhlenraume vorfand. Das vordere Ende des Tumors ragt in das Antrum mastoideum hinein, hinderte dadurch den Eiterabfluss aus demselben und veranlasste eine Ostitis septica mit consecutiver Sinusphlebitis. Das vordere freie Ende des Cholesteatoms ist gegen das Ostium tymp. tubae gerichtet.

Schliesslich demonstrirt P. drei Präparate von primärem Cholesteatom im äusseren Gehörgange ohne Veränderungen in der Trommelhöhle (Toynbee's molluscous tumours). Zwei Präparate stammen von einer alten Frau, bei welcher über die Entstehungsursache des Cholesteatoms Nichts eruirt werden konnte. Im linken Ohre sass das Cholesteatom an der vorderen Gehörgangswand, welche in der Grösse einer Erbse durchbrochen war. Die Geschwulst war an der Durchbruchsstelle von einem zarten, irisirenden Häutchen bedeckt. Auf dem rechten Ohre hatte die den Gehörgang ausfüllende Masse nicht nur die vordere, sondern auch die hintere Gehörgangswand in der Ausdehnung einer Haselnuss erweitert. Am dritten, ebenfalls von einer alten Frau stammenden Präparate hatte das im knöchernen Gehörgange sitzende Cholesteatom ebenfalls die vordere Gehörgangswand durchbrochen, doch sprach hier der Sitz der $1/2$ cm betragenden Durchbruchsöffnung für eine Erweiterung der an dieser Stelle häufig persistirenden Ossificationslücke. —

Beiträge zur pathologischen Anatomie des Mittelohrs.

Die zweite Serie der vom Vortrag. demonstrirten Präparate betrifft eine Reihe seltener und instructiver Befunde im Mittelohre:

a) Das Präparat einer 40jährigen taubstummen Frau, an welchem das Köpfchen und der hintere Schenkel des Stapes an der hinteren oberen Peripherie der Nische der Fenestra ovalis angewachsen sind. Das runde Fenster ist durch eine die ganze Promontorialwand bedeckende unebene Knochenmasse verschlossen. Dieselbe Veränderung fand sich auch auf dem anderen Ohre, dessen Pyramide decalcinirt und zur Anfertigung frontaler mikroskopischer Schnitte verwendet wurde. An diesen lassen sich die histologischen Veränderungen an den ankylosirten Stellen des Stapes und das vollständige Fehlen der Fenestra rotunda nachweisen. An einzelnen Schnitten findet

man als Residuen der Nische des runden Fensters eine längliche Spalte in der Knochenmasse.

Einen ähnlichen Befund boten die Gehörorgane eines im Versorgungshause verstorbenen alten Mannes. P. fand in beiden Fällen den Amboss, durch die an der hinteren oberen Wand der Nische erfolgte Verwachsung des Stapes so stark nach hinten verzogen, dass der lange Schenkel desselben mit dem Hammergriff einen nach hinten offenen stumpfen Winkel bildete. Dieselbe Lageveränderung des Amboss beobachtete P. in einem dritten Falle von angeborener Taubheit.

b) Das rechte Gehörorgan eines schwerhörigen Individuums mit einem einschenkligen Stapes, welcher vor der Mitte der Stapesplatte entspringt (Columellabildung). Was an diesem Präparate besonders hervorzuheben ist, das ist das vollständige Fehlen des Musc. stapedius und seiner Sehne. Das linke Ohr ist normal.

c) Das Präparat eines im Versorgungshause verstorbenen tauben Mannes mit completer Ankylose des Stapes, Atresie des runden Fensters und Verknöcherung der Sehne des M. stapedius.

d) Das rechte Gehörorgan eines Mannes mit abgelaufener Mittelohreiterung, in welchem das Trommelfell intact, die Membr. Shrapnelli jedoch perforirt ist. Hinter der Perforation erscheint der Margo tymp. in der Ausdehnung von 3 mm zerstört, wodurch der äussere Atticus blossgelegt und das Hammer-Ambossgelenk zum Theile sichtbar wird. Trotz dieser Einschmelzung des Knochens in der Nähe des Hammer-Amboss bieten beide Knöchelchen ein normales Aussehen dar. Aehnliche Präparate ohne Veränderungen im übrigen Trommelhöhlenraume sah P. zu wiederholten Malen; er bemerkt gegen Stacke, dass, gestützt hierauf, sowie auf die Ergebnisse der Praxis, bei Perforation der Membrana Shrapnelli vorerst antiseptische Ausspülungen und medicamentöse Injectionen mittelst der Hartmann'schen Canüle versucht werden müssen, bevor man sich zur Extraction des Hammers entschliesst.

e) Das Gehörorgan einer 75jährigen Frau mit ausgedehnter Verkalkung und Verdickung des Trommelfells, dessen innere Fläche mit dem Promontorium verwachsen ist. Die genauere Untersuchung ergab Starrheit und Unbeweglichkeit des Trommelfells, während der Stapes im ovalen Fenster beweglich war.

f) Das Präparat einer 47jährigen Frau, an welchem die ganze Innenfläche des Trommelfells mit der inneren Trommelhöhlenwand verwachsen und der Atticus (obere Trommelhöhlenraum) mit Bindegewebe ausgefüllt war. Die ganze Trommelhöhle erscheint somit verödet. Als diagnostisches Zeichen totaler Verwachsungen des Trommelfells führt P. an: den Uebergang der Gehörgangsauskleidung in die Trommelfellfläche ohne wahrnehmbare Begrenzung und die geringe Beweglichkeit oder die vollständige Unbeweglichkeit des Trommelfells bei Anwendung des Siegle'schen Trichters. P. hebt hervor, dass die Befunde in der Trommelhöhle in den letzten zwei Präparaten für die Indication der Excision des Trommelfells mit Hammer und Amboss sprechen in allen Fällen, wo bei hochgradiger S[illegible]hörigkeit die Diagnose auf ausgedehnte Verwachs[illegible] ges[illegible]rch die Prüfung der Kopfknochenleitung die int[illegible]ven constatirt wurde.

(Die Demonstrationen wurden durch eine Reihe vom Vortragenden entworfener grosser Kohlenzeichnungen erläutert.)

Demonstration neuer Ohrkatheter.

Hr. Politzer fand, dass die bisher im Gebrauche stehenden Ohrkatheter mit runder Ausmündungsöffnung den anatomischen Verhältnissen des Tubencanals mit seinem spaltförmigen Durchschnitte, sowie dem Zwecke der Luftdouche und der Injectionen in das Mittelohr nicht ganz entsprechen. Er liess daher Ohrkatheter mit ovaler Ausmündungsöffnung anfertigen (bei Reiner in Wien) und fand, dass bei Anwendung derselben Luft und Flüssigkeit leichter in das Mittelohr eindringen, als bei den bisher gebräuchlichen Instrumenten. Bei Schwellungsstricturen, wo die Luft mit den älteren Kathetern nur schwer in die Trommelhöhle gepresst werden konnte, gelang dies leichter mit Kathetern mit ovaler Ausmündungsöffnung. Bei dieser Gelegenheit empfiehlt P. die Einführung eines einheitlichen Maasses für die Ohrkatheter. Er weist auf die grossen Unterschiede in der Stärke der jetzt gebräuchlichen Katheter in den verschiedenen Ländern hin und hebt die Vortheile eines einheitlichen Maasses für das allgemeine Verständniss hervor. P. schlägt 4 Katheter von verschiedener Stärke vor und giebt folgende Zahlen für das Lumen und die Wandstärke der einzelnen Nummern an. Der am häufigsten in Gebrauch kommende Katheter ist No. 2.

Ohrkatheter	Innerer Durchmesser in mm	Aeusserer Durchmesser in mm	Wandstärke in mm
No. 1	1,5	2,5	0,5
No. 2	1,75	2,75	0,5
No. 3	2,0	3,1	0,55
No. 4	2,4	3,6	0,6

Discussion:

Hr. **Kuhn** (Strassburg) giebt dem Bedenken Ausdruck, dass in einigen von Hrn. Politzer demonstrirten Cholesteatom-Fällen der Einwand erhoben werden kann, dass die Tumor-Massen vorher vorhanden gewesen und von innen nach aussen durchgebrochen sind, nicht aber durch Hineinwachsen der Epidermis von aussen nach innen entstanden seien. —

Hr. **Politzer** (Wien): Die primären Cholesteatome des äusseren Gehörganges können durch vorhergegangene circumscripte oder diffuse Entzündungen im äusseren Gehörgange hervorgerufen werden, welche zu Structurveränderungen der Cutis mit andauernder Desquamation von Epidermis führen. Die Einwanderung der Epidermis vom äusseren Integument in die Höhle des Warzenfortsatzes durch eine äussere Fistelöffnung am Proc. mast. hat P. wiederholt beobachtet und führt hierfür mehrere Präparate seiner Sammlung an. Die Ent-

wicklung des bohnenförmigen Cholesteatoms in der Trommelhöhlenschleimhaut erklärt Politzer in der Weise, dass durch Verwachsungen secundärer Einsenkungen der hypertrophischen Schleimhaut cystische Räume entstehen, in welchen durch Wucherung und Abstossung der Epithelauskleidung epitheliale Tumoren sich entwickeln, wie das aus den histologischen Befunden Politzer's, in dessen Lehrbuch abgebildet, hervorgeht. —

Hr. **Loewe** (Berlin): Die Cholesteatome sind nichts Anderes, als den Ceruminalpfröpfen homologe Bildungen. Nur mit dem Unterschiede, dass, während die gewöhnlichen Ceruminalpfröpfe aus Cerumen-Epidermisschüppchen bestehen, die Cholesteatome allein aus letzteren, untermengt mit Cholestearinkrystallen, zusammengesetzt sind. Das Vorkommen der Cholesteatome ist in Berlin ein ungeheuer häufiges, sie finden sich in mindestens der Hälfte der Fälle von Otorrhoe. Die Therapie besteht in Erweichung mit Oelwattetampons und nachheriger forcirter Ausspritzung. Sie wachsen immer vom Gehörgang ins Cavum tympani, bezw. in den Warzenfortsatz hinein. —

Hr. **Habermann** (Prag): Zu dem von Hrn. Politzer demonstrirten Präparate von Perlgeschwulst des Mittelohrs, das aus einer Cyste der Schleimhaut entstanden sein soll, möchte ich bemerken, nachdem ich das Präparat selbst gesehen habe und sich in demselben neben der Perforation des Trommelfells auch eine in der Membrana flaccida befindet, dass dieser Fall ganz einem der von mir untersuchten Fälle gleicht und dass ich es für sehr wahrscheinlich halte, dass sich auch hier ein Zusammenhang zwischen der Perlgeschwulst und der Epidermis des äusseren Gehörgangs dürfte nachweisen lassen. Es müsste da allerdings das Präparat geopfert und eine genaue histologische Untersuchung vorgenommen werden. —

Hr. **Politzer** (Wien): Die Bemerkung des Hrn. Habermann, das dass bohnenförmige Cholesteatom durch Wucherung der Epidermis des äusseren Gehörganges durch die perforirte Membr. Shrapnelli entstanden sein könne, beantworte ich dahin, dass an diesem Präparate eine Wucherung der Epidermis im äusseren Gehörgange nicht wahrzunehmen und der Tumor innerhalb des Hammers gelagert ist. —

Hr. **Bezold** (München) stellt bezüglich des Präparates mit weiter Fistelbildung in der hinteren Gehörgangswand und gleichzeitig auf der Aussenfläche des Warzentheils die Vermuthung auf, dass hier früher ein ausgedehnterer Nekrotisirungsprocess stattgefunden hat (welche Meinung Hr. Politzer theilt). Danach fand allmähliche Epidermisirung der ganzen Höhle statt und der Schluss ist die Bildung concentrischer Epidermisschichten an Ort und Stelle, welche in den versteckten Räumen, wie in dem vorliegenden Präparate im Antrum, liegen bleiben, während sie in den nach aussen weit communicirenden Theilen herausgefallen sind. —

—

Sechste Sitzung.

Donnerstag, den 7. August, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Hr. Gruber (Wien).

Diagnose, Prognose und Behandlung der progressiven Schwerhörigkeit bei chronischer, nicht eitriger Otitis media.

Mr. **P. Mc Bride** (Edinburgh), Referent:

The class of cases considered have been variously described as late stage of chronic middle ear catarrh, sclerosis, otitis media hypertrophica, proliferous catarrh, dry catarrh, catarrhal adhesive processes, ankylosis of the stapes, etc.

The symptoms embrace deafness, hearing better in a noise, tinnitus, and hearing the tuning fork better by bone than air conduction.

The appearance of the drum-membrane varies much, being sometimes practically normal, at other times thickened, adherent to the inner wall or incus, atrophied or simply abnormally delicate in appearance with perhaps a flamingo red tint.

The Eustachian tube also varies in caliber, while injections of air produce little or no improvement and sometimes make the hearing worse.

The only classification of this group of affections, at present possible, is one founded upon clinical observation, but any such classification must result in leaving a large remnant of cases which do not strictly come under any of the sub-divisions. The following are some of the more pronounced clinical types:

1. Cases manifestly catarrhal.
2. Cases not manifestly catarrhal.
   a) Hereditary.
   b) Distinctly rheumatic.
   c) Neurotic, in which the symptoms are much affected by causes operating on the nervous system and in which it is often a question whether the disease may not be primarily labyrinthine.
   d) Syphilitic.

The prognosis depends upon examination with the catheter and air douche, but these need not be further referred to. The prognosis is, speaking generally, least unfavourable in the catarrhal variety and least favourable in the hereditary, neurotic and syphilitic types. (An extended experience with pilocarpine may, however, tend to modify this view.)

The following questions are discussed in connection with treatment:

1. Should the treatment be different in the various types referred to? While the indications for the catheter, air douche, and bougie are

the same in all, yet supplementary treatment should vary according to the type.

2. In cases of unilateral disease, when the deafness is so marked, that a raised voice is required near the ear, and where, of course, the air douche fails to produce marked improvement, are we justified in recommending treatment? This question is answered in the negative.

3. How far is it desirable to treat nasal and pharyngeal affections? This is discussed at some length.

4. What is the value of the various mechanical methods which have been suggested? The conclusion arrived at is that, speaking generally, these are of little value. (The air douche, catheter and bougie are, of course, not included in this condemnation.)

5. Have we any reason to believe in the numerous remedies which have been suggested as methods of relieving tinnitus where treatment directed to the ear has failed? The subjective sensations being usually due to perception of the circulation in the neighbourhood of the labyrinth, the treatment should be directed to soothing the nervous system by bromides and modifying the circulation. Most empirical remedies are useless.

6. What is the best treatment for vertigo? No doubt the bromides.

7. Have the operative methods of treatment suggested yielded such results as to encourage their repetition? On the whole probably nor with some minor exceptions. —

Hr. **Gradenigo** (Turin), 2. Referent:

Eine der praktisch wichtigsten Fragen der modernen Ohrenheilkunde bildet ohne Zweifel die progressive Taubheit bei chronischer nicht eitriger Mittelohrenentzündung. Es kann gewiss nicht behauptet werden, dass namentlich die in den letzten Zeiten diesbezüglich angestellten Untersuchungen und Beobachtungen fruchtlos geblieben sind, allein es muss doch zugestanden werden, dass viele wichtige Fragen, die sich hauptsächlich auf die Pathogenesis und Therapie dieses Leidens beziehen, noch ihrer Lösung harren. Die Pathologie hat erwiesen, dass die grosse Mehrzahl der Mittelohrenentzündungen bei intactem Trommelfell durch Verbreitung von Erkrankungen der Nasenrachenhöhle in die Trommelhöhle auf dem Wege der Tuba Eustachii erfolgt. Mit Rücksicht auf diese allgemeine pathogenetische Lehre verlieren vom therapeutischen Standpunkt aus alle jene feinen Unterscheidungen an Werth, welche man bezüglich der verschiedenen klinischen Formen der chronischen katarrhalischen Mittelohrenentzündung gemacht hat. Letztere ist im Allgemeinen durch einen langsam progressiven katarrhalischen Prozess gekennzeichnet, der gewöhnlich im Mittelohr seinen Sitz hat, aber oft sich auch auf's innere Ohr ausdehnt, und zur Ursache einer mehr oder weniger vollständigen Taubheit wird.

Vom prognostischen Standpunkt aus kann man zwei Hauptmomente unterscheiden:

1. Ob nebst den functionellen Störungen, welche auf den Leitungs-

apparat zu beziehen sind, auch functionelle Störungen vorhanden sind, welche vom inneren Ohre abhängen (Fehlen der Perception der Uhr durch die Kopfknochen, Verminderung der Hörschärfe für hohe Töne, Schwindelanfälle).

2. Ob das Trommelfell eingesunken ist oder nicht. Es können sich diese zwei Momente in einem jeden einzelnen Falle auf die verschiedenste Weise combiniren: man begegnet Formen in der Praxis, welche graduelle Uebergänge vom Bilde der einfachen Tubarstenose zur sogenannten sklerosirenden Mittelohrentzündung darstellen; sehr oft kann man die Umwandlung einer leichten Form in eine schwerere an demselben Ohr beobachten. Als die häufigsten werden die folgenden Typen angesehen:

a) Mässiger Grad von Einsenkung und Hyperämie des Trommelfells; Uhr wird beim Contact percipirt; Verminderung der Hörschärfe speciell für tiefe Töne, continuirliche oder intermittirende Ohrgeräusche, Perception von D. V. auf der mehr erkrankten Seite, Tuben-Stenose, hypertrophische Entzündung der Nasen- und Rachenschleimhaut mit zuweilen vermehrter oder veränderter Secretion; Besserung nach Luftdouche.

b) Trommelfell nicht eingesunken, aber geröthet und glänzend, continuirliche subjective Geräusche, Uhr wird häufig bei Contact nicht percipirt; D. V. gewöhnlieh nicht lateralisirt. Die rhinoskopische Prüfung lässt leichte Alterationen der Schleimhaut erkennen, es ist granulöse trockene Pharyngitis vorhanden. Bei geeigneter Cur erfolgt leicht eine Besserung.

c) Das Trommelfell ist weisslich, zuweilen streifenweise verdickt, nicht retrahirt. Tuba durchgängig, in einzelnen Fällen persistirende Geräusche; Schwindelanfälle nicht vorhanden. Uhr bei Contact = 0; Verminderung der Hörschärfe auch für hohe Töne. Bei Behandlung keine Besserung. Nasen-Rachenhöhle fast normal.

d) Objectiver Befund, wie früher, es fehlen jedoch die Ohrgeräusche und Schwindelanfälle; die Hörschärfe hauptsächlich für tiefe Töne stark herabgesetzt; es sind krankhafte Veränderungen vorherrschend, welche sich auf den Schallleitungsapparat beziehen.

e) Trommelfell von fast ganz normalem Aussehen, die subjectiven Erscheinungen sind hauptsächlich auf's innere Ohr zu beziehen (persistirende Geräusche von verschiedener Tonhöhe, Schwindelanfälle, Verminderung der Hörschärfe für sehr hohe Töne, positiver Rinne). Leichte Veränderungen in der Nasen-Rachenhöhle. Man kann im Allgemeinen sagen, dass in einigen Formen die krankhaften Störungen das Trommelfell (Röthung und Retraction desselben) und die Tuba, in anderen hauptsächlich die Vestibularwand (Ankylosis stapedio-vestibularis) betreffen; schliesslich giebtes solche, welche vornehmlich das innere Ohr befallen. Diese verschiedenen Localisirungen des krankhaften Processes rechtfertigen einen Unterschied in der Prognose: die in die erste Gruppe gehörigen Formen sind grösstentheis behebbar und können durch geeignete Behandlung wesentlich gebessert und auch geheilt werden; bei Vernachlässigung können sie die Charaktere der der 2. und 3. Gruppe angehörigen Formen annehmen, die bedeutend ernster sind.

Der krankhafte Process in den letzteren hat das Bestreben, pro-

gressiv zu werden, und zwar häufig sehr rasch, und Taubheit nach sich zu ziehen, die eine vollkommene werden kann. Man kann nie vorsichtig genug in der Prognose sein, denn die Formen der ersten Gruppe, die sich unter einer passenden Behandlung während der ersten 15—20 Tage rasch besserten, verschlimmern sich zuweilen später trotz der Fortsetzung derselben Behandlungsweise (oder vielleicht gerade desshalb?) und werden zu jenen der 2. oder der 3. Gruppe.

Welche Behandluugsweise ist bei diesen chronisch katarrhalischen Ohrentzündungen, die so häufig und vom prognostischen Standpunkte aus so schwer sind, am Platze? Wenn man in der diesbezüglichen Literatur nachschlägt, dann erstaunt man und wird gleichzeitig entmuthigt durch die Menge der zur Bekämpfung der in Rede stehenden Krankheit vorgeschlagenen Mittel. Schon die grosse Zahl derselben zeugt für ihre geringe Wirksamkeit. Man kann sie in folgende Kategorien eintheilen:

1. Direkte Behandlung des Ohres.

A) Vom äusseren Gehörgang aus:

a) Massage der Gehörknöchelchen (Lucae).

b) Massage des Trommelfells (Raréfacteur, Masseur von Delstanche).

c) Chirurgische Behandlung innerhalb der Trommelhöhle (Plikotomie, Myringotomie, Myringektonie, Tenotomie des M. tensor tyimpani Weber-Liel, Cholewa), Mobilisirung des Steigbügels (Miot, Boucheron).

B) Von der Tube aus:

a) Katheterismus — einfache Luftdouche.

b) Injection von zerstäubten Arzneimitteln mittelst Katheters in die Trommelhöhle (Ammoniaksalze, Aether, Chloroform, Jodoform, [Delie], Jod [Loewenberg] u. A.)

c) Injection von flüssigen Substanzen mittelst des Katheters in die Trommelhöhle (alkalische Lösungen, [Politzer] Jodkalium [de Rossi] Pilocarpin, Cocaïn, [Kiesselbach], Jodoform-Vaselin [Delstanche] u. s. w.)

d) Methodische Einführung von Celluloid-Bougies und Massage der Tuba (Urbantschitsch).

2. Locale Behandlung der Nase (Irrigationen, Rieselungen, galvano- und thermokaustische Aetzungen [Paquelin]).

3. Allgemeine Behandlung (Jodkali, Arsenik, Atropin, Eserin, Ergotin, [Gradenigo] Chininsalze).

4. Elektrische Behandlung. (Galvanischer Strom [Brenner, Hagen, Erb], unterbrochener Strom [Eitelberg]).

Wenn man von der chirurgischen Behandlung innerhalb der Trommelhöhle, über die von Anderen schon berichtet worden ist, und von der pharyngo-nasalen Medication, von der ich weiter unten sprechen werde, absieht, dann muss man sagen, dass alle eben angeführten Mittel wenig oder nur temporär nutzen. Die Massage der Gehörknöchelchen mittelst der Sonde von Lucae ist ein nicht immer leicht ertragener operativer Eingriff; vortheilhafter ist in der Praxis die Massage des Trommelfells mittelst des Masseur's von Delstanche. Ich beobachtete, dass nach Anwendung dieses Mittels die subjectiven Ohrgeräusche bedeutend abnahmen und zuweilen, wenn auch nur

temporär, vollständig verschwanden, während dieselben bei Anwendung der Luftdouche gar nicht modificirt wurden oder sich verschlimmerten.

In manchen Fällen erreicht man gute Resultate durch die Luftdouche und den Katheterismus, während dieselben Mittel in anderen entschieden schädlich wirken durch Steigerung der Geräusche und Herabsetzung der Hörschärfe. Loewenberg hat nachgewiesen, dass die Luftdouche bei einigen trockenen Formen der Ohrentzündung nicht indicirt sei und sogar das Fortschreiten des krankhaften Processes begünstigen könne.

Auch die Injectionen von Flüssigkeiten oder zerstäubten Medicamenten durch die Tuba in die Trommelhöhle ergeben bloss vorübergehende Resultate und lassen mit Recht daran zweifeln, ob sie nicht eher das Uebel verschlechtern. In der That wirken derartige Injectionen, wie man das leicht constatiren kann, reizend und hyperaemisirend auf die Schleimhaut der Trommelhöhle; die Besserung der Hörschärfe, welche dem operativen Akt folgt, ist gewöhnlich durch die leichtere Beweglichkeit der Gehörknöchelchen bedingt, die von der Schwellung und Hyperämie der Schleimhaut abhängt; derartige continuirliche Reizungen der Bestandtheile des Mittelohres können das Weiterschreiten des krankhaften Vorganges begünstigen.

Die methodische Einführung von Bougies in die Tuba kann sehr vortheilhaft andere Heilmethoden unterstützen, zumal wenn Katarrh oder Tubenstricturen vorhanden sind; allein an und für sich leistet dieselbe nach meinem Dafürhalten sehr wenig.

Ich habe mich in einer früheren Arbeit[1]) mit Bezug auf gewisse Formen der in Rede stehenden Krankheit zu Gunsten einer allgemeinen Behandlung (Ergotin, Atropin) ausgesprochen, und zwar wegen einer Reihe von nervösen und Gefässstörungen, die ich an vielen derartigen Kranken constatiren konnte.

Heute muss ich bekennen, dass ich meinen diesbezüglichen Standgunkt verlassen habe, und dass ich geneigt bin, die erwähnten nervösen und Gefässstörungen als durch die Veränderung der Schleimhaut der Nasen-Rachenhöhle und der Trommelhöhle bedingt zu betrachten. Ich erhielt nur vorübergehend gute Resultate durch die Anwendung des galvanischen Stromes.

Um eine rationelle und wirksame Therapie feststellen zu können, ist nach meiner Meinung, vor Allem, eine exacte pathogenetische Anschauung nothwendig. Pathologisch-anatomische Studien, speciell von Politzer, haben uns gelehrt, dass es sich bei der in Rede stehenden Krankheitsform um langsam vorschreitende entzündliche Processe handelt, welche mit Sklerosis und Retractionen endigen; klinische Erfahrungen bezeugen, dass jene Processe analog denjenigen sind, welche in der Schleimhaut der Nase und des Rachens verlaufen, und dass in den wenigen Fällen, in welchen zur Zeit unserer Untersuchung an letzteren Stellen keine krankhaften Veränderungen nachzuweisen sind, die anamnestischen Daten für ihr Vorhandensein in früherer Zeit sprechen, so dass man zu der in praktischer Hinsicht sehr wichtigen Frage ver-

---

[1]) Sulla patogenes. dell' anchilosi stapedio-vestibolare. Rivista veneta di Sc. mediche 1887.

anlasst wird, ob die chronische kartarrhalische Mittelohrentzündung infectiöser Natur ist oder nicht?

Um die Lösung dieser Frage zu versuchen, habe ich einige Reihen von Untersuchungen gemacht, die ich kurz erwähnen möchte:

A. In zwei Fällen von typischer chronisch-katarrhalischer Ohrenentzündung, in denen ich eine pathalogisch-anatomische Untersuchung der Schläfenbeine vornehmen konnte, untersuchte ich die mikroskopischen Schnitte auf Mikroorganismen: das Resultat war immer negativ.

B. Ich machte Untersuchungen an Lebenden, mittelst Culturen. Ich habe bei sechs Kranken mit typischer sklerosirender Otitis nach vorgängiger genauer Desinfection des äusseren Gehörganges und Verhütung der Sterilisation des zur Cultur bestimmten Materials am Trommelfell der stärker erkrankten Seite galvanokaustisch eine grosse Oeffnung angebracht; durch diese führte ich eine mit Wasser benetzte sterilisirte Platin-Oese ein, brachte diese in Contact, rieb sie mit der Vorhofswand der Trommelhöhle, und machte dann auf die gewöhnliche Weise Culturen auf verschiedenen Nährböden. Die Cultur blieb in 4 Fällen steril, in zwei entwickelte sich bloss eine in der atmosphärischen Luft sehr häufig vorkommende Coccusform, der Micrococcus cereus albus von Flügge, den ich als etwas Accidentelles ansehe.

C. Eine dritte Reihe von Untersuchungen machte ich mit Herrn Professor Maggiora. Wir untersuchten den Inhalt der Tuba Eust. in der Voraussetzung, dass, wenn die chronische catarrh. Mittelohrentzündung mit infectiösen Affectionen der Nasen-Rachenhöhle in Beziehung steht, auch die pathogenen Keime durch die Tuba leicht fortgeschleppt werden könnten. Ich will hier nicht die Technik der Untersuchung beschreiben, da diese ohnedies bald zur Veröffentlichung kommen wird, und möchte nur andeuten, dass wir in 13 Beobachtungen nur Fäulnissbakterien und auch diese nur in geringer Zahl nachweisen konnten.

Auf Grund dieser Untersuchungen müssen wir annehmen, dass die chronische katarrhalische Mittelohrentzündung wenigstens in ihren atrophischen und sklerotischen Formen nicht von pathogenen Mikroorganismen abhängig ist; wir behalten uns vor, bald auch die Resultate von gegenwärtig im Gang befindlichen Untersuchungen zu veröffentlichen, die die Frage zu lösen beabsichtigen, ob weniger vorgeschrittene Fälle von chronischer Mittelohrentzündung das gleiche Resultat geben oder nicht.

Zur Bekräftigung der angeführten Untersuchungen möchte ich erwähnen, dass ich selbst mit relativ sehr energischen antiseptischen Curen keine guten Erfolge erzielte: es erwies sich eine tägliche und viele Monate lang fortgesetzte Einträufelung von 10—20 % Carbolglycerin, oder von 1‰ Sublimatlösung in den äusseren Gehörgang nutzlos; Waschungen mit 1—2‰ Salicyllösungen durch die Nase hindurch bewirkten keine nennenswerthen Erfolge. Selbst die direkte Behandlung der Schleimhaut der Trommelhöhle durch eine breite galvanokaustich erhaltene Oeffnung des Trommelfells und Irrigation der Trommelhöhle mit Salicylsäurelösungen durch die Tuba, mit freiem Abfluss derselben in den äusseren Gehörgang durch die erwähnte Perforation hindurch, ergaben gar keine oder nur geringfügige Resultate. Da aber die

Annahme gilt, dass die chronisch catarrh. Affectionen des Mittelohrs im Allgemeinen an eigenartige pathologische Veränderungen der Schleimhaut der Nasen-Rachenhöhle geknüpft sind, die vielleicht von vorausgegangenen infectiösen Prozessen abhängen, so ist anstatt der eigentlichen antiseptischen Mittel eher die Anwendung solcher angezeigt, welche die Vitalität der Gewebe beeinflussen können. Unter diesen werden erwähnt: Der Galvanokauter, das Silbernitrat, Jod u. A. Ich übe eine direkte Behandlung der Schleimhaut der Nasen-Rachenhöhle speciell in der Gegend des Pavillons der Tuba mittelst eines Baumwollträgers von der Form eines gewöhnlichen Katheters, dessen Modell ich vorzeige. Nebstdem wende ich die Massage des Trommelfells mittelst des Masseurs von Delstanche an, jedoch nicht länger als 1 Minute, und, wenn Indication vorhanden, die Luftdouche, den Katheterismus, Einführung von Bougies in die Tuba. Ich erhielt auf diese Weise sehr gute Resultate, (dauernde Besserung des Hörvermögens, die auch bei Unterbrechung der Cur anhält, Verminderung der subjectiven Geräusche), und zwar nicht nur in frischen Fällen, sondern zuweilen auch in älteren, nicht nur in solchen, wo beträchtliche Veränderungen der Nasen-Rachenhöhle vorhanden waren, sondern auch in Fällen, wo diese fehlten. Kranke, welche von einer lange Zeit hindurch fortgesetzten directen Behandlung der Ohren und von den Injectionen in die Trommelhöhle gar keinen Nutzen hatten, erfuhren hingegen durch die Behandlung der Nasen-Rachenhöhle sehr wesentliche Vortheile. —

Discussion:

Hr. **Jacobson** (Berlin): Ich möchte mir einige Bemerkungen erlauben über die Behandlung der chronischen Schwerhörigkeit mittelst der von Herrn Lucae vor etwa 6 Jahren angegebenen „federnden Drucksonde". Bekanntlich hat die letztere in der ohrenärztlichen Literatur wenig Anerkennung gefunden. Sie wissen, dass Herr College Kretschmann in einem Bericht aus der Hallischen Klinik angiebt, dass in den meisten Fällen von Sklerose von der Anwendung der Drucksonde wegen allzugrosser Schmerzhaftigkeit derselben Abstand genommen werden musste, und dass in den wenigen Fällen, in denen sie vertragen wurde, eine auffällige Besserung nicht zu bemerken war. Auch Eitelberg hat bleibenden Erfolg von der Drucksondenbehandlung bei chronischem Mittelohrkatarrh nur äusserst selten constatiren können. Da nun auch Herr Gradenigo die Drucksonde in seinem Referat nur ganz kurz und nicht gerade sehr anerkennend erwähnt hat, so kann ich nicht umhin, an dieser Stelle auszusprechen, dass ich nach meinen Erfahrungen die Application der Drucksonde unter unseren therapeutischen Maassnahmen für eine der wichtigsten halten muss. Ich benutze dieselbe in allen Fällen, wo in Folge von chronischem trockenem Mittelohrkatarrh oder abgelaufener Mittelohreiterung Schwerhörigkeit entstanden ist, welche durch Katheterismus entweder gar nicht oder nur wenig gebessert wird. Häufig lässt sich bereits nach der ersten Application der Drucksonde eine beträchtliche Zunahme der Hörweite constatiren; ist dieses nicht der Fall, so lasse ich der Drucksonde unmittelbar den Katheterismus folgen, worauf dann in vielen

Fällen die gewünschte Hörverbesserung eintritt. Dass mitunter auch die Drucksonde nicht mehr zu nützen vermag, ist selbstverständlich. Es wird dieses namentlich dann der Fall sein, wenn der schallleitende Apparat durch feste, starre Adhäsionen und dergleichen fast vollkommen unbeweglich geworden ist, und ferner dann, wenn neben der Erkrankung des Mittelohrs bedeutende Veränderungen im Hörnervenapparat vorhanden sind. Nützt die Application der Drucksonde, eventuell mit nachfolgendem Katheterismus, das erste Mal gar nichts, so wende ich sie nicht wieder an. Eine bleibende Verschlechterung nach Application derselben erinnere ich mich nicht jemals beobachtet zu haben; eine vorübergehende Verschlechterung unmittelbar nach der Application habe ich häufig constatirt. Dieselbe wird aber nach meinen Erfahrungen stets wieder beseitigt, wenn man nun sofort katheterisirt, worauf dann sehr häufig eine bedeutende Verbesserung des Hörvermögens erfolgt. Obwohl ich in den letzten Jahren die Drucksonde im Durchschnitt mindestens 5—10 Mal täglich anwende, so begegnet mir eine Verletzung des Trommelfells, eine Excoriation oder gar eine traumatische Perforation niemals. Allerdings lasse ich den Kopf des Patienten und bei rechtsseitiger Anwendung, wenn möglich, auch die rechte Hand desselben durch Gehülfen stets fest fixiren. Die Schmerzhaftigkeit ist bei manchen, im Ganzen aber seltenen, Fällen, sehr gross, gewöhnlich ist sie ganz unbedeutend. Besteht eine Vorwölbung der vorderen Gehörgangswand, hinter welcher der Proc. brevis sich gewissermaassen versteckt, so kann es schwierig sein, die Drucksonde in der von Herrn Lucae ursprünglich angegebenen geraden Gestalt aufzusetzen, und kann hierbei die vordere Gehörgangswand vielleicht etwas irritirt werden. Ich habe, um dieses zu vermeiden, den Stempel der Drucksonde in geeigneter Weise krümmen lassen, so dass man jetzt in allen Fällen eine Berührung der vorderen Gehörgangswand vermeiden kann. Der Vollständigkeit wegen möchte ich noch hinzufügen, dass ich Vortheil von der Application der Drucksonde nicht nur in chronischen Fällen, sondern auch nach Ablauf acuter Mittelohrentzündung gesehen habe, wo der Katheterismus allein das Gehör nicht völlig wiederherstellen wollte. Während des Bestehens acuter Entzündungserscheinungen habe ich dieselbe natürlich niemals gebraucht. —

Hr. **Trautmann** (Berlin): Bei der Behandlung der Sklerose ist alles zu vermeiden, was im Stande ist, eine, wenn auch noch so unbedeutende entzündliche Reizung im Mittelohr hervorzurufen, da durch diese Reizung eine Steigerung des Leidens hervorgerufen wird. —

Hr. **Kessel** (Halle):

Ueber die vordere Tenotomie des Tensor tympani.

(Der Vortrag ist im Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XXXI. abgedruckt.)

Discussion:

H **ol** g) fragt, ob in den Fällen von nierenförmi n das Ende des Hammergriffs an dem Pron nicht ausser der Tenotomie des Tensor auch hie erforderlich ist. —

Hr. **Zaufal** (Prag) spricht sich dagegen aus, das Schalenhäutchen des Eies zum Verschluss traumatischer Rupturen zu verwenden, da eine Infection dabei leicht möglich ist. —

Hr. **Trautmann** (Berlin) hält es für nothwendig, um den Erfolg der Operation sicher zu stellen, genaue Beobachtungen der operirten Fälle auf längere Zeit auszudehnen. —

M. **Gellé** (Paris) demande, si le Dr. Kessel a rencontré dans sa pratique l'ossification du tendon tenseur. Il a une pièce sur laquelle on voit l'ossification complète par suture osseuse de l'apophyse du marteau et du bec de cuiller: la longueur du tendon n'ayant rien perdu et restant normale. —

Hr. **Steinbrügge** (Giessen) wiederholt die Anfrage des Herrn Magnus, die Wiederverwachsung der durchschnittenen Sehnenenden des M. tensor betreffend, und hält eine solche für absolut nothwendig, wenn später auf eine normale Function des Accommodations-Apparates gerechnet werden soll. —

Hr. **Pollak** (Wien) wendet sich gegen die physiologischen Ausführungen Kessel's. Er meint, dass die Frage, ob die Binnenmuskeln des Ohres Accommodationsmuskeln seien, keineswegs entschieden sei. Hensen und Bockendahl, sowie P. haben wohl am Tensor tymp. des Hundes Contractionen auf Hörreize nachgewiesen, doch sei es bisher nicht gelungen, am Ohre des Menschen Tensorcontractionen zu zeigen. Aber zugegeben, dass der Tensor und der Stapedius Accommodationsmuskeln sind, müsste man bei Mittelohrkatarrhen sowohl mit starker Einziehung des Paukenfells, als auch bei perforativen Mittelohrentzündungen, bei denen ja in der Regel secundäre Retraction der Tensorsehne eintritt, die Durchschneidung der Tensorsehne durchgehends vornehmen, da gerade bei diesen Formen hochgradige Contraction des Tensor angenommen werden muss. —

Hr. **Jacobson** (Berlin) glaubt, dass sich die vorhin aufgeworfene praktisch wichtige Frage, ob nach der Tenotomie des Tensor tympani die durchschnittene Sehne später wieder zusammenwächst, doch noch auf eine einfachere und sicherere Weise entscheiden lässt, als durch die von Hrn. Kessel vorgeschlagene elektrische Reizung des Tensor. Man könne mit einer hakenförmig gekrümmten Sonde oder vielleicht besser noch mit einem auch unten stumpfen Schwartze'schen Tenotom von Zeit zu Zeit in die Paukenhöhle hineingehen und untersuchen, ob die Sehne noch durchtrennt oder wieder zusammengewachsen ist. Es ist dieses einmal einfacher, als die Application des constanten Stroms, dann aber auch sicherer; denn, wie Hr. Kessel selber angegeben hat, kann bei letzterer die Bewegung des Hammers auch dann ausfallen, wenn derselbe durch Adhäsionen irgendwo fest angewachsen ist. Die elektrische Reizung ergiebt also, im Gegensatz zu der Sondenuntersuchung, kein sicheres Resultat, ob die Tensorsehne durchschnitten ist oder nicht. Ist die Sonde oder das stumpfe Tenotom vollständig desinficirt, so wird diese Untersuchung dem Patienten wohl weiter nichts schaden, jedenfalls nicht mehr, als die Einführung der punktförmigen Kessel'schen Elektrode. —

Zur Statistik der Ohrenkrankheiten.

Hr. **Bürkner** (Göttingen), Referent:

Statistische Erhebungen sind ohne Zweifel für eine junge medicinische Wissenschaft von hoher Bedeutung; durch sie gelangen wir zu der Erkenntniss der Gesetzmässigkeit gewisser sich wiederholender Erscheinungen, von welchen der Erfahrene wohl mehr oder weniger klare Vorstellungen besitzt, deren eigentliches Wesen und deren Nothwendigkeit aber erst durch ein möglichst umfangreiches Zahlenmaterial erwiesen werden kann. Gewiss ist es auch richtig, wenn ein um die otologische Statistik verdienter Autor (Bezold) von den statistischen Zusammenstellungen sagt, dass sie das beste Mittel einer Selbstcontrole für den Arzt sind und zu immer neuen Hinweisen führen können, wo etwa die Untersuchungsmethoden für die differentielle Diagnostik einer Vervollständigung oder Aenderung bedürfen.

Bei statistischen Arbeiten über Ohrenkrankheiten stösst man aber leider bisher auf grosse Schwierigkeiten, da die poliklinischen und klinischen Berichte, welche als Grundlage dienen, in sehr verschiedener Weise angeordnet und nur zum kleinsten Theil in Uebereinstimmung zu bringen sind. Zum Theil wird diesem Uebelstande abgeholfen werden können durch das vom preussischen Cultusministerium im vorigen Jahre zum ersten Male herausgegebene „Klinische Jahrbuch"; dasselbe umfasst die Berichte über sämmtliche preussischen Universitäts-Heilanstalten und schreibt, zunächst allerdings noch in recht verbesserungsbedürftiger Form, als Grundlage für die statistische Verwerthung Schemata vor, welche allmählich zu einer einheitlichen Behandlung des Stoffes führen werden. Es wäre im Interesse der otologischen Statistik dringend zu wünschen, dass dieses officielle Formular von allen Ohrenärzten, welche über ihre praktische Thätigkeit Rechenschaft ablegen, benutzt würde; dann erst könnten die an verschiedenen Stellen zerstreuten Berichte von einheitlichen Gesichtspunkten aus in objectiver Weise bearbeitet werden, und es würden, was die Vorbedingung für die Statistik überhaupt ist, grosse Zahlen zur Verfügung stehen.

1. Geschlecht der Patienten.

Unter 63000 Kranken aus den verschiedensten deutschen und ausländischen Polikliniken befanden sich 38000 Männer und 25000 Weiber, also 59,9 pCt. Männer und 40,1 pCt. Weiber, ein Verhältniss — rund 6 : 4 —, welches fast in jedem einzelnen Berichte wiederkehrt und nur in ausländischen zuweilen verschoben erscheint; in einigen englischen z. B. überwiegen in auffallender Weise die Weiber (bis 55 pCt.), während sie in italienischen Berichten bedeutend in der Minderheit (32 pCt.) bleiben.

Das als Durchschnittswerth gefundene Verhältniss 6 : 4 hat für alle Bevölkerungsklassen Gültigkeit.

2. Alter der Kranken beiderlei Geschlechtes.

Genaue Erhebungen für jedes Lebensjahr konnte der Vortragende nur auf Grund des [illegible] Materials anstellen. Es wurden zu diesem

Zwecke Lebensalter und Geschlecht von 10 000 Patienten der Göttinger otiatrischen Poliklinik berücksichtigt, wobei sich folgende Resultate ergaben:

Auf die 8 ersten Lebensjahre entfallen etwa je 3,2 pCt. aller Fälle, (auf das 2. ndessen 4 pCt.), auf das 9. bis 18. Lebensjahr 2,4 pCt. (auf das 15. indessen nur 1 pCt.), auf das 19. bis 30. Lebensjahr im Durchschnitt 1,7 pCt. aller Fälle; von da an sinken die Zahlen ziemlich constant bis auf 0,6 pCt. im 8. Jahrzehnt.

Bemerkenswerthe Unterschiede zeigen sich bei Berücksichtigung der Geschlechter (auf die Gesammtzahl eines jeden Geschlechtes für sich berechnet). Soweit das Kindesalter in Betracht kommt, liegen folgende Verhältnisse vor: Es entfallen auf das

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12. Lebensjahr
Knaben	2,6	3,5	3,5	3,0	2,4	3,0	2,8	3,4	1,8	2,1	1,7	2,3 pCt.
Mädchen	4,0	4,9	4,0	4,0	4,3	3,7	3,6	3,7	3,3	3,6	2,9	3,2 pCt.

Vom 13. Lebensjahre an sinken die Werthe für das weibliche Geschlecht unter die des männlichen und nehmen stetig mit diesen ab; in die ersten 12 Lebensjahre hingegen fallen beim männlichen Geschlechte 32 pCt., beim weiblichen 45 pCt. aller Erkrankungsfälle.

Dass diese Angaben indessen nur relativen Werth haben, darf nicht verschwiegen werden. Es zeigen sich nämlich bezüglich des Lebensalters der Patienten bei den verschiedenen Beobachtern, offenbar von örtlichen Verhältnissen abhängig, sehr abweichende Zahlen. Unter mehr als 50,000 Kranken aus verschiedenen Beobachtungskreisen befanden sich 73 pCt. Erwachsene und 27 pCt. Kinder; es schwanken aber die einzelnen verwendeten Angaben zwischen 21 pCt. und 47,6 pCt. für die Kinder. In der Göttinger Poliklinik, in welcher, wie es scheint, besonders viele Kinder zur Behandlung kommen, waren unter 10 000 Kranken 43 pCt. Kinder unter 15 Jahren.

Dass überhaupt ein sehr hoher Procentsatz der Kinder (etwa 32 pCt.) ohrkrank ist, wissen wir ja bereits aus den bekannten Schuluntersuchungen von Weil, Bezold u. a. Das in höchst auffallender Weise abweichende Resultat einer vom preussischen Cultusministerium angeordneten Erhebung über die Schwerhörigkeit in den Schulen, wonach nur 2,10 pCt. der Kinder (gegen 26 pCt. bei den ohrenärztlichen Feststellungen) von Hörstörungen behaftet sein sollen, erklärt sich daraus, dass die Lehrer ohne Mitwirkung von sachverständigen Aerzten mit der Aufnahme betraut waren, — eine völlig unzureichende Maassregel.

3. Erkrankung der einzelnen Ohrabschnitte.

Ueber die Betheiligung der einzelnen Ohrabschnitte lauten die Angaben fast aller Autoren ziemlich übereinstimmend. Aus der Gesammtsumme von über 100,000 Patienten ergaben sich für die Betheiligung des äusseren Ohres 23,8 pCt., des Mittelohres (nebst dem Trommelfell) 66,7 pCt., des inneren Ohres 6,6 pCt. Die unter Zugrundelegung ausschliesslich des Göttinger Materials gewonnenen Zahlen sind für das äussere Ohr 22,4 pCt., das Mittelohr 69,2 pCt., das innere Ohr 5,9 pCt.

Von den Krankheiten des äusseren Ohres entfallen fast $^3/_4$ (73,8 pCt.)

auf die Erwachsenen, kaum ¼ (26,2 pCt.) auf die Kinder, während die Krankheiten des Mittelohres sich fast gleichmässig auf Kindesalter und Erwachsene vertheilen, etwas zu Gunsten der Kinder, nämlich 51,8 pCt. Erwachsene, 48,2 pCt. Kinder. Die Affectionen des inneren Ohres betrafen in 67 pCt. der Fälle Erwachsene, in 33 pCt. Kinder. Es ergiebt sich also eine erhebliche Disposition der ersten 15 Lebensjahre zu Mittelohrkrankheiten.

Für die Geschlechter lassen sich Abweichungen von dem Grundverhältniss im Ganzen nicht nachweisen, nur beim äusseren Ohre prävaliren etwas die Männer, wohl hauptsächlich in Folge des häufigeren Vorkommens von Ohrenschmalzpfröpfen.

4. Erhebungen über das Verhalten des Alters und Geschlechts den einzelnen Ohrenkrankheiten gegenüber können in unanfechtbarer Weise nur angestellt werden, wenn ein weit grösseres Material als bisher zur Verfügung stehen wird. Es seien hier nur einige Daten aus dem Göttinger Material angeführt:

	Erwachsene pCt.	Kinder pCt.	männlich. pCt.	weiblich. pCt.
Ekzem des äusseren Ohrs und Gehörgangs	**29,3**	**70,7**	37	**63**
Otitis externa diffusa . .	46	54	61	39
Furunkel des Gehörgangs .	67	33	60	40
Accumulatio ceruminis . .	**92**	8	**78**	22
Fremdkörper	55	45	61	39
Myringitis	67	33	67	33
Trommelfellruptur . . .	**84**	16	**71**	29
Salpingitis	**87**	13	60	40
Otitis media simplex acuta	41	**59**	57	43
» » » chronica	62	38	60	40
» „ suppurativa acuta	20	**80**	57	43
» » „ chronica	52	48	60	40
Nerventaubheit	**87**	13	68	32

5. Aetiologie der Ohrenkrankheiten.

a. Otitis media simplex acuta liess sich herleiten in 22,6 pCt. von Schnupfen, in 6 pCt. von Scrofulose, in 4,6 pCt. von Masern, 3 pCt. von Diphtherie, 2 pCt. von kaltem Bade, je 1,5 pCt. von Typhus, Morb. Brightii, in etwa 60 pCt. waren Nasen- und Rachenaffectionen objectiv nachweisbar.

b. Otitis media simplex chronica war zurückzuführen in 26 pCt. auf Schnupfen, 14 pCt. auf hereditäre Disposition, in 7,5 pCt. auf Scrofulose, in 5 pCt. auf Masern, in 2 pCt. auf Scharlach, während auf viele andere Ursachen weniger als 1 pCt. kommen.

c. Otitis media suppurativa acuta rührte her in 11,7 pCt. von Scrofulose in 9,3 pCt. von Schnupfen, 9 pCt. von Masern, 3,5 pCt. von Typhus, in je 2 pCt. von Diphtherie und Angina, in 1,5 pCt. von Keuchhusten, 1 pCt. von Scharlach.

d. Otitis media suppurativa chronica in 14,5 pCt. von Scrofulose, 12 pCt. von Scharlach, 8,7 pCt von Masern, 8 pCt. von Tuberculose, je 7 pCt. von Traumen und Diphtherie, je 5 pCt von Typhus, hereditärer Anlage und Syphilis, in 4 pCt. von Schnupfen.

e. Bei der Nerventaubheit schliesslich wurden angegeben in 23,3 pCt. unbekannte Hirnkrankheiten, 10 pCt. Trauma, je 7 pCt. Syphilis, Scharlach und Diphtherie, 5,3 pCt. Typhus, 4 pCt. Meningitis, je 2 pCt. Parotitis epidemica, Salicyl- und Chiningebrauch, in 1,5 pCt. Profession, 0,7 pCt. Hydrocephalus, je 0,6 pCt. Apoplexie und Epilepsie, je 0,5 pCt. Variola und Bildungsdefect.

6. Vorkommen einiger acuter Ohrkrankheiten in verschiedenen Jahreszeiten.

Es wurden Otitis externa circumscripta, Myringitis, Salpingitis acuta, Otitis media simplex und suppurativa acuta in Betracht gezogen und so viel festgestellt, dass diese Affectionen am häufigsten in den Winter- und Frühlingsmonaten vorkommen: im Februar, März, April, Mai, Juni zu etwa je 10 pCt., im Juli und Januar zu je 8 pCt., im August, September, October, November, December zu je 6 pCt. Das Maximum fällt auf das Ende des Winters und den Anfang des Frühlings, das Minimum auf das Ende des Sommers und den Herbst.

Vergleiche, welche mit den meteorologischen Aufzeichnungen für jeden Tag eines Berichtsjahres angestellt worden sind, haben eine Erklärung aus bestimmten Witterungsverhältnissen nicht ableiten lassen. Weder die Tagesschwankung der Temperatur, noch der Feuchtigkeitsgrad der Luft, noch Luftdruck oder Richtung und Stärke des Windes waren in einigermaassen entscheidender Weise verantwortlich zu machen für das häufigere Vorkommen acuter Ohrkrankheiten. —

Hr. **Jacobson** (Berlin), 2. Referent:

Herr Bürkner hat in seinem Referat die Statistik der Ohrenkrankheiten in so erschöpfender Weise behandelt, dass mir nur Eines zu besprechen übrig bleibt: die Statistik unserer therapeutischen Resultate. Bekanntlich weist die ohrenärztliche Literatur eine grosse Anzahl von Jahresberichten aus klinischen und namentlich poliklinischen Anstalten auf, in denen die in Behandlung genommenen Fälle als „geheilt", „gebessert" oder „ungeheilt" tabellarisch zusammengestellt sind. Bei der Bearbeitung der mir obliegenden Aufgabe lag es nahe, das in den genannten Berichten enthaltene Material zu benützen. Allein sehr bald bin ich hierbei zu der Ueberzeugung gelangt, dass auf Grund der darin verzeichneten therapeutischen Ergebnisse über die thatsächlich erzielten Resultate ein Urtheil nicht gewonnen werden kann, und zwar deshalb nicht, weil die erwähnten Tabellen eine genügend einheitliche Anordnung leider vermissen lassen.

Was zunächst die Bezeichnungen „geheilt", „gebessert" und „ungeheilt" anlangt, so werden diese von verschiedenen Autoren in durchaus verschiedenem Sinne gebraucht. Schwartze führt als „geheilt" nur diejenigen Personen auf, die „durch die Behandlung eine für

Sprache und Uhr normale Hörweite wiedererlangt hatten". Das gleiche Eintheilungsprincip der therapeutischen Ergebnisse finden wir in den ersten vier Berichten Bezold's. In den späteren dagegen rechnet dieser Autor zu den „Geheilten" auch diejenigen, „bei welchen nach Entfernung einer Ceruminalansammlung, einer Schimmelvegetation oder eines Fremdkörpers sich noch weitere, bereits ältere pathologische Veränderungen fanden", wo also functionelle Wiederherstellung nicht herbeigeführt werden konnte. Lucae zählt als „geheilt" oder „gebessert" sowohl diejenigen Fälle auf, in denen gleichzeitig pathologisch-anatomisch und functionell Heilung oder Besserung nachzuweisen war, als auch diejenigen, in denen dieser Nachweis nur functionell oder nur pathologisch-anatomisch möglich war, erklärt indessen eine genauere Begriffsbestimmung der genannten Ausdrücke für spätere statistische Zusammenstellungen für durchaus nothwendig.

An verschiedene Autoren, in deren statistischen Berichten nicht näher angegeben ist, wovon die Bezeichnungen „Heilung, Besserung" abhängig gemacht wurden, habe ich schriftliche Anfragen hierüber gerichtet. Ich erfuhr hierbei Folgendes: Christinneck, Ludewig und Stacke bezeichnen bei der chronischen Mittelohreiterung, Kretschmann sogar auch bei der acuten, als „geheilt" diejenigen Fälle, bei denen lediglich die Eiterung beseitigt war, ohne Rücksicht auf Verschluss der Perforation, ohne Rücksicht auf das Hörvermögen des Patienten. Hessler betrachtet als „geheilt" sowohl die chronische Mittelohreiterung, wie auch den chronischen Mittelohrkatarrh, sobald die Secretion sistirte. Bürkner spricht bei sämmtlichen Mittelohreiterungen von Heilung nur dann, wenn sich die Perforation geschlossen und normales Gehör wiedereingestellt hatte. Gruber endlich berücksichtigt bei der Gruppirung der therapeutischen Ergebnisse allein den Zustand des Grundleidens, niemals die Hörschärfe.

Sie sehen, dass fast jeder Autor unter „Heilung" oder „Besserung" etwas Anderes versteht.

Eine zweite Schwierigkeit, welche ebenfalls nicht ausser Acht gelassen werden darf, besteht darin, dass einige Autoren in ihren Tabellen Kranke, andere dagegen Krankheitsformen verzeichnen.

Ich bezweifle nicht, dass jeder Autor für das von ihm beobachtete Eintheilungsprincip seine guten Gründe gehabt hat. Gleichwohl ist es, um grosse Zahlen für die Statistik zu gewinnen, dringend wünschenswerth, dass in Zukunft die Verschiedenheiten aufgegeben und einheitliche Grundsätze für die Zusammenstellung der statistischen Tabellen angenommen werden.

Wenn ich mir nun erlauben darf, zu diesem Ende Vorschläge für die Zukunft zu machen, so möchte ich zunächst empfehlen, stets Krankheitsformen zu verzeichnen. Häufig genug finden wir bei einem und demselben Kranken mehrere Affectionen, sei es dass beide Ohren in ungleicher Weise erkrankt sind, sei es dass sich auf einem Ohre nebeneinander verschiedene Krankheiten zeigen. Zählen wir nicht Krankheitsformen, sondern Erkrankte, so können wir von den gleichzeitig bestehenden Affectionen immer nur eine aufführen; es geht also eine Menge statistischen Materials unbenützt verloren.

In zweiter Linie möchte ich befürworten, dass über die den Bezeichnungen „geheilt, gebessert, ungeheilt“ zu Grunde zu legenden Begriffe eine Vereinbarung getroffen werde. Auf der Cölner Naturforscherversammlung habe ich den Vorschlag gemacht, die genannten Ausdrücke nur in functionellem Sinne zu gebrauchen und in den Tabellen „functionell geheilte“, „functionell gebesserte“, „functionell ungebesserte“ Fälle zu unterscheiden, wobei dann die nach Wiederherstellung oder Besserung des Gehörs etwa zurückbleibenden anatomischen Veränderungen, z. B. Perforation des Trommelfells, Narben, Kalkeinlagerungen in demselben, Mittelohreiterung u. s. w., ebenso wie persistirende subjective Gehörsempfindungen, in besonderen Unterabtheilungen aufzuführen wären. Den functionellen Zustand des Gehörorgans im Gegensatz zu dem anatomischen als maassgebend für die Eintheilung anzusprechen, erschien mir damals aus zwei Gründen zweckmässig: einmal dünkte es mich wenig passend, einen Patienten, der z. B. im Verlauf einer Mittelohreiterung das Gehör gänzlich verloren hatte, also stocktaub geworden war, zu den „Geheilten“ zu rechnen, wenn auch die Eiterung vollkommen beseitigt und anatomische Restitution erfolgt war. Sodann aber bestimmte mich der Umstand, dass die Wiederkehr normalen Gehörs, von seltenen Ausnahmefällen abgesehen, stets sicher constatirt werden kann, während der anatomische Zustand des Ohres sich intra vitam nicht mit Genauigkeit feststellen lässt, — sind doch gerade die wichtigsten Theile desselben bei Lebzeiten unseren objectiven Untersuchungsmethoden unzugänglich. Bei eingehenderer Beschäftigung mit dem Gegenstande jedoch bin ich von meinem damaligen Vorschlage zurückgekommen, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil es viele Ohrenkrankheiten giebt, bei denen die Function des Gehörorgans überhaupt nicht leidet, so dass also bei diesen der Zustand des Hörvermögens nicht über den Erfolg der Behandlung entscheiden kann. Hierhin gehören insbesondere die Affectionen der Ohrmuschel und des äusseren Gehörgangs, bei denen häufig vollkommen normale Hörschärfe besteht.

Ich würde also jetzt vorziehen, bei den Krankheiten des äusseren Ohres mit Einschluss des Trommelfells die Bezeichnung der therapeutischen Erfolge von dem Stande des Grundleidens abhängen zu lassen. Es sei hierbei bemerkt, dass völlige anatomische Restitution auch hier nicht immer vorhanden zu sein braucht, um einen Fall als „geheilt“ aufzuführen. Hat sich eine traumatische Perforation des Trommelfells durch eine Narbe geschlossen, so werden wir von „Heilung“ sprechen dürfen, obwohl das Trommelfell anatomisch nicht zur Norm zurückgekehrt ist. Etwa persistirende Schwerhörigkeit oder zurückgebliebene subjective Gehörsempfindungen könnten in solchen Fällen in Unterabtheilungen aufgeführt werden.

Im Gegensatz zu den Krankheiten des äusseren Ohres wäre dann bei denjenigen des inneren das Hörvermögen für den erzielten therapeutischen Erfolg als maassgebend anzusehen. Denn hier lässt uns die objective Untersuchung intra vitam vollständig im Stich; wir können also nur aus den subjectiven Symptomen den Effect unserer Behandlung ermessen, und unter diesen ist die Herabsetzung der Hörschärfe

jedenfalls das wichtigste. Freilich müssen wir hier auch eine Ausnahme machen, und zwar bei dem sogenannten nervösen Ohrensausen, bei welchem das Hörvermögen normal ist.

Was endlich die Krankheiten des Mittelohrs anlangt, so werden wir bei diesen kaum umhinkönnen, theils den Zustand des Grundleidens, theils das Verhalten der Hörschärfe für die Bezeichnung der Behandlungsresultate als bestimmend anzusprechen. Das letztere dürfte sich empfehlen bei dem acuten und chronischen Katarrh mit Einschluss der Sclerose und bei den Residuen abgelaufener Mittelohreiterung. Denn bei diesen Affectionen ist das für den Kranken wichtigste Symptom die Schwerhörigkeit; letztere aber kann durch unsere Behandlung wesentlich gebessert sein, ohne dass die objective Untersuchung mit Ohrenspiegel und Katheter hierüber irgend welche Andeutung giebt. Bei den übrigen Erkrankungen des Mittelohrs dagegen, also bei den Entzündungen, den Neubildungen, den Neurosen, wird es zweckmässiger sein, den Zustand des Grundleidens in Betracht zu ziehen; denn bei einigen derselben, z. B. bei Ohrpolypen, kann Heilung erzielt sein, ohne dass im Gehör sich eine Aenderung bemerklich macht. Von den Mittelohreiterungen möchte ich als „geheilt“ nur diejenigen Fälle bezeichnen, bei welchen nach Ablauf der Entzündung, nach Aufhören der Secretion sich auch die Trommelfell-Perforation vollständig geschlossen hat, als „gebessert“ diejenigen, bei denen die Eiterung sistirte, alle übrigen aber als „ungebessert“. (Das Referat und die hinzugefügten Tabellen über die von verschiedenen Autoren bei den häufigsten Ohrenkrankheiten erzielten therapeutischen Ergebnisse sind ausführlich im Ach. f. Ohrenheilk. Bd. XXXI abgedruckt.) —

Discussion:

Hr. **Schwabach** (Berlin) beantragt in eine Discussion über „Statistik der Ohrenkrankheiten“ nicht einzutreten, und statt dessen eine aus 3 Mitgliedern bestehende Commission zu wählen, welche beauftragt wird, auf dem nächsten internationalen medicinischen Congress bestimmte Vorschläge zu diesem Thema zu unterbreiten. In die Commission werden gewählt die Herren Bürkner (Göttingen), Jacobson (Berlin), Bezold (München), und ihnen das Recht verliehen, weitere Mitglieder zu cooptiren. —

Hörprüfung und einheitliche Bezeichnung der Schwerhörigkeit.

Die Referate der HHrn. **Schwabach** (Berlin) und **Magnus** (Königsberg) sind im Archiv f. Ohrenheilk., Bd. XXXI. abgedruckt.

Siebente Sitzung.

Donnerstag, den 7. August, Nachmittags 2 Uhr.

Vorsitzender: Hr. Guye (Amsterdam).

Discussion über Hörprüfung.

Hr. **Dennert** (Berlin) empfiehlt bei Hörprüfungen nicht allein die Intensität, sondern auch die Quantität des Schalls, die Zahl der Schallwellen, für diesen Zweck zu verwerthen, bezw. die Reactionsfähigkeit des Gehörorgans auf kurze einfache Schallreize in Anwendung zu bringen. Im Anschlusse hieran bespricht er die Methode, nach welcher er unter Anwendung dieses Princips bei Hörprüfungen überhaupt, wie bei solchen zu differential-diagnostischen Zwecken und physiologischen Untersuchungen, verfährt. —

Hr. **Barth** (Berlin): Wer den Phonographen selbst in der Hand gehabt, weiss, dass die Reproduction von Tönen und Sprache viel zu ungleichmässig und unsicher ist, um ihn zu brauchbaren Hörprüfungen benutzen zu können. Ganz abgesehen davon würde er aber auch ein viel zu complicirtes Instrument sein. — Bei den Hörprüfungen, besonders mit Knochenleitung, kommen sehr viele subjective Fehler von Seiten der Patienten in die Prüfungsresultate, die ebenfalls bei den Untersuchungen streng ausgeschieden werden müssen. — Unsere Kenntnisse über die Formen des Hörens und der Schwerhörigkeit sind noch nicht nach allen Seiten bekannt, so dass noch öfter Fälle vorkommen, die sich unserer jetzigen Eintheilung nicht einfügen. So habe ich selbst einen Fall von hochgradiger, syphilitischer Schwerhörigkeit beobachtet, wo der Ton einer Stimmgabel (in der II. Octave) gehört wurde, nicht aber der gleiche, sehr laute Ton eines Signalhornes. Schon Lucae hat auf den Unterschied der Perceptionsfähigkeit für Töne hingewiesen, welche durch verschiedene Instrumente erzeugt werden. Solche einzelnen, den bisher festgestellten Regeln sich nicht fügenden Fälle sind nicht im Stande, die allgemeinen Regeln umzustossen. Mit einer Methode allein genügende Untersuchungsresultate zu erhalten, wird bisher von Niemand behauptet und wohl immer ein frommer Wunsch bleiben. —

Hr. **Lucae** (Berlin): Die bisher einseitige Anwendung der Stimmgabeln schliesst viele Fehlerquellen in sich. Man muss auch Pfeifen-, bezw. Lufttöne anwenden, namentlich zur Controle der Perception der tiefen Töne. Es kommen Fälle vor, wo dasselbe Ohr, welches tiefe Töne kräftiger Gabeln gar nicht hört, dieselben Töne, von Pfeifen hervor gebracht, noch sehr gut auffassen kann.

Hr. **Schwabach** (Berlin): Bezüglich der Bemerkungen des Herrn Barth erlaube ich mir darauf hinzuweisen, dass ich in meinem Vortrage bereits hervorgehoben habe, dass dem Phonographen Fehler anhaften, die es zweifelhaft machen, ob derselbe wirklich als constante

Schallquelle dienen könne, und dass ich nur mit Rücksicht auf die uns zugemessene kurze Zeit davon Abstand nahm, darauf näher einzugehen. Ich verweise deshalb auch jetzt auf meine ausführlich im Drucke erscheinende Arbeit. — Dass man auf die subjectiven Empfindungen des Patienten achten muss bei der Prüfung der Knochenleitung, ist selbstverständlich und ja schon oft genug, namentlich bei Anstellung des Weber'schen Versuches, als Fehlerquelle von allen, die damit prüfen, beobachtet worden. Was die Bemerkung des Herrn Lucae anlangt, so habe ich in meinem Vortrage hervorgehoben, dass ich nur die Fälle als beweisend dafür erachte, dass die Töne der 4 gestrichenen Octave besser als die tiefen gehört wurden, bei denen das andere Ohr absolut taub war; ein solcher Fall ist auch der gestern bei Gelegenheit des Vortrages des Herrn Steinbrügge erwähnte, bei welchem das eine Ohr absolut taub war, auf dem andern Ohr c^2 und c^4 noch gehört wurden, c nicht. Bei der Obduction fand sich auf dem tauben Ohre eitrige Labyrinthitis, fibrinös-eitriges Exsudat in der Paukenhöhle, auf dem anderen Ohr ebenfalls eitrige Labyrinthitis bei intacter Paukenhöhle. Die Prüfung mit anderen Tönen als denen der Stimmgabel ist natürlich sehr erwünscht, aber bisher doch noch wenig cultivirt. —

Hr. **Guye** (Amsterdam):

Ueber die Aetiologie der durch Einspritzung von Flüssigkeiten in die Nase verursachten Entzündungen der Trommelhöhle.

(Der Vortrag ist in der Berl. Klin. Wochenschr. 1891 erschienen.)

Discussion:

Hr. **Krakauer** (Berlin) ist der Meinung, dass wir heute, wo wir die einzelnen Theile der Nase local behandeln, fast ganz der Nasendouche als Heilmittel entbehren können. Für ihn giebt es nur eine Indication: die Entfernung festhaftender Krusten, hauptsächlich bei Ozaena. Ferner darf der Irrigator nicht hoch hängen, die Spitze muss horizontal nach hinten gerichtet sein, und Patient darf eine Stunde nachher nicht schnauben. Bei diesen Sicherheitsmaassregeln hat er nie Otitis gesehen. Die Fälle von Otitiden nach Douche scheinen ihm besonders schwere zu sein. Jedenfalls müsse der Gebrauch der Nasendouche, welche mehr zu schaden als zu nützen im Stande sei, möglichst eingeschränkt werden. —

Hr. **Berthold** (Königsberg) führt als Gründe für die Gefahren der Nasendouche bei Neugeborenen und noch ganz jungen Kindern die relative Weite der Tuba an, bei der das Wasser mit grosser Leichtigkeit in die Paukenhöhle dringen kann, ausserdem die Leichtigkeit, mit der das Wasser in den Kehlkopf gelangt. Ihm sind Fälle bekannt, in denen nach der Nasendouche bei Kindern Erstickungsnoth, Glottiskrampf und selbst der Tod eingetreten ist. —

Hr. **Magnus** (Königsberg) erinnert an das für Zwecke der Nasenreinigung von Troeltsch angegebene Instrument, welches einen dünnen Wasserstrahl entwickelt und völlig ungefährlich ist; er selbst

lässt die Kranken jedesmal vor Anwendung der Einspritzung eine tiefe Ein- und Ausathmung machen, und hat bei dieser Vorsicht keine Nachtheile von einem lauen Wasserstrahl gesehen. —

Hr. **Zaufal** (Prag) legt das Hauptgewicht darauf, das der Patient vorher durch Ex- und Inspiration die Durchgängikeit seiner Nase prüft und die Spritze stets in die weniger durchgängige Nasenseite einsetzt, ferner dass er angewiesen wird, lange Zeit darnach nicht zu schnäuzen. —

Hr. **Steinbrügge** (Giessen) erblickt die hauptsächliche Gefahr bei den Nasendouchen in Verunreinigungen der benutzten Instrumente und Flüssigkeiten. —

Hr. **Moos** (Heidelberg) erwähnt einen ganz jüngst beobachteten Fall von bilateraler, schwerer, purulenter Otitis media, herbeigeführt durch Missbrauch der Nasendouche. Bakterieller Befund: Mono- und Diplokokken. —

Hr. **Zaufal** (Prag): Mit der Spritzflüssigkeit kommen, auch wenn reine Instrumente gebraucht werden, Infectionskeime, die auch normal im Cav. pharyng. nas. vorkommen, in die Paukenhöhle. Wahrscheinlich sind diese Otitiden Streptokokken-Otitiden. —

Hr. **Guye** (Amsterdam) bemerkt, dass einige der Herren werthvolle Bemerkungen gemacht haben über Umstände, welche er absichtlich unerwähnt gelassen hat, weil er nur auf die zwei, von ihm erwähnten Momente die Aufmerksamkeit lenken wollte, deren Interesse in der Möglichkeit, ihnen vorzubeugen, liegt. Alle Vorschriften und aller Rath an die Patienten leiden an dem Mangel, dass der Patient sie eben nicht befolgt. —

Hr. **Politzer** (Wien) weist auf eine Gruppe von Ohrenkranken hin, bei welchen er durch die Nasendouche oder durch Einspritzungen in die Nase eine schädliche Einwirkung beobachtet hat. Es sind dies einseitige, mit chronischem Nasenrachenkatarrh combinirte Mittelohrkatarrhe. Er sah nach mehrwöchentlichem Gebrauche der Einspritzungen in solchen Fällen ohne Eiterung oder sonstige Reaction eine allmähliche Abnahme des Gehörs auf dem normalen, früher nicht afficirten Ohre, glaubt daher, dass durch die Naseninjectionen das Fortkriechen des Katarrhs vom Nasenrachenraume in das Mittelohr begünstigt wird. —

Hr. **Barth** (Berlin): Ich habe öfter beobachtet, dass bei dem so sehr verbreiteten Einschnaufen von Flüssigkeiten letztere ins Mittelohr hineintreten. Ich verbiete seitdem das Aufschnaufen energisch. —

Hr. **Guye** (Amsterdam) erinnert daran, dass Roosa schon in seiner ersten Publication erwähnt hat, dass er das wiederholte Eindringen von einzelnen Tropfen in die Tuba als eine mögliche Ursache von chronischem Katarrh der Trommelhöhle betrachtete. —

Hr. **E. Berthold** (Königsberg):

Ueber Myringoplastik und Hauttransplantationen auf die Schleimhaut der Paukenhöhle bei unheilbarer Zerstörung des Trommelfells.

(Vgl. die Monographie des Vortragenden: „Die ersten 10 Jahre der Myringoplastik", Berlin, 1888, Verlag von A. Hirschwald.)

Discussion.

Hr. **Loewe** (Berlin) findet nach längerem Verweilen des Gehörgangstampons zu seiner Ueberraschung nicht gar zu selten einen Verschluss der Perforation eingetreten, ohne dass eine operative Anfrischung vorausgegangen ist. Wahrscheinlich handelt es sich meist nur um epitheliale Ueberdeckung. Doch sei auch hin und wieder sicher eine bindegewebige Grundlage neugebildet. In diesen Fällen habe wahrscheinlich eine unbeabsichtigte Anfrischung der Ränder dadurch stattgefunden, dass während der vorhergehenden Behandlung des Ausflusses mehrmals das Wattekügelchen, das sich fest an die Ränder der Perforation angesaugt hatte, beim Wechseln des Tampons gewaltsam abgerissen werden musste. —

Hr. **Stimmel** (Leipzig): Zahlreiche Heilungen sowohl kleinerer, als bis hanfkorn-grosser Perforationen des Trommelfells, sowie die feste und anhaltende Ueberhäutung von freiliegender Paukenhöhlenschleimhaut mit Epidermis bei völligem Defect des Trommelfells habe ich bei monate- bis jahrelangem Tragen eines lsoe auflliegenden Salicylwollkügelchens ebenfalls bestätigt gesehen. Sobald alle Secretion erloschen, die Perforation aber noch nicht geschlossen ist, führe ich ein kleines Wattekügelchen direct auf den Defect. Ich beabsichtige hierdurch Schutz vor schädlichen Einflüssen und sofortige Aufsaugung sich etwa wieder einstellender Secretion, sehr häufig auch bedeutende Gehörverbesserung. Durch das tägliche Herausnehmen dürfte zugleich durch Abreissen einzelner Wattefäserchen eine Wundmachung stattfinden, und erklärte auch ich mir die häufig beobachtete Heilung der Perforation hauptsächlich durch diesen Umstand. Heilungen habe ich indessen nie jenseits der 20er Jahre beobachtet. Erst wenn ich mit der geschilderten Methode nicht zum Ziele komme, gehe ich zur blutigen oder chemischen Anfrischung über, indem ich wiederholt hierbei heftige reactive Entzündungen beobachtet habe. —

Hr. **Krakauer** (Berlin) würde dann doch lieber vorschlagen, anzufrischen, als nach dem Vorschlage Loewe's wochenlang hintereinander dasselbe Wattekügelchen tragen zu lassen, ein Verfahren, das ja allen antiseptischen Anschauungen geradezu Hohn spricht. —

Hr. **Berthold** (Königsberg) betont noch einmal, dass die Transplantation von Cutis auf die angefrischte freiliegende Schleimhaut bei totalem Verlust des Trommelfells nur den Zweck hat, die Schleimhaut mit Cutis zu überkleiden, u[illegible] in diesen Fällen von einem neugebildeten Tromm[illegible]ist. —

M. Giampietro (Rome):

Les otites suppuratives chroniques.

I. On peut distinguer trois formes d'otites suppuratives chroniques: 1° otite suppurative externe; 2° otite suppurative moyenne; 3° otite suppurative communicante.

Ces trois formes de suppuration diffèrent entre elles par des signes objectifs et par des signes subjectifs.

II. Relativement à l'étiologie, on peut voir, dans la plupart des cas, les otites suppuratives externes dépendre des affections parasitaires. Ordinairement elles se localisent dans une oreille: les troubles de l'audition sont peu importants, même dans le cas d'otorrheés bilatérales; les bourdonnements n'existent pas ou se montrent à grands intervalles et sont légers; pas de vertiges; souvent l'exsudat est mêlé au sang: pas d'otorrhagie, les astringents agissent favorablement.

III. Les otites suppuratives moyennes de l'oreille (cavité du tympan et ses annexes) dépendent principalemeut des causes dyscrasiques (syphilis, scrofules etc.) ou des troubles du système nerveux central (lésion de la cinquième paire). Dans la plupart des cas, l'affection est bilatérale et s'associe souvent à des troubles de la sphère psychique. L'exsudat est souvent fétide; les bourdonnements sont persistants; il y a vertige, tête lourde. Dans le cours de ces formes suppuratives chroniques de l'oreille se complique l'otorrhagie qui dépend de l'érosion des vases importants qui entourent l'oreille (carotide, veine jugulaire) et constitue un symptôme grave. Ces otites, je les nomme dystrophiques; elles s'aggravent sous l'action des remèdes astringents, se montrent rebelles à tout traitement local; elles peuvent guérir lorsque le traitement local est associé à un traitement général préscrit, autant que possible, pour la cause fondamentale.

IV. Parmi les issues fréquentes des otites moyennes suppuratives chroniques, il faut compter la perforation de la membrane du tympan; mais il y a aussi des cas où la suppuration chronique de la caisse ne se complique pas de perforation. J'en ai décrit un exemple dans le Morgagni, en 1869. L'exsudat peut aussi s'infiltrer dans le méat auditif externe à travers l'anneau tympanique et les incisures de Santorini; ou bien, dans les cas de carie du tegmen tympani le pus peut s'infiltrer à travers les cellules osseuses qui se prolongent dans la partie supérieure du méat, et se donner issue dans le méat.

Dans cette dernière forme d'otite suppurative chronique, les douleurs sont fréquentes; les vertiges, les bourdonnements intercurrents.

Les otites suppuratives communicantes de la caisse peuvent exister avec ou sans perforation de la membrane tympanique.

V. Le diagnostic des otites suppuratives externes est facile: L'exsudat est plutôt muqueux, la surdité n'est pas grave; pas de bourdonnements ou, s'il en existe, ils sont légers; pas d'otorrhagie. En cas d'otorrhée, si, après avoir éliminé les productions néo-formatives dans le méat ou de la surface du tympan, l'exsudat persiste, les probabilités en faveur du diagnostic d'une lésion de la caisse augmentent. Si, à l'aide du miroir et d'autres moyens otoscopiques, on ne parvient

pas à découvrir des communications entre la caisse et le méat, il y a deux moyens pour éclaircir le diagnostic; ce sont: 1. la suction endotubaire au moyen du cathétérisme; 2. la myringotomie. La myringotomie explorative doit intéresser tout le segment postérieur de la membrane, de haut en bas.

Il est évident que dans le cas de néo-formations connectivales qui forment quelquefois des cellules ou des cavités cellulaires dans la caisse, si la suppuration est localisée dans le tegmen ou dans d'autres régions supérieures, on peut bien ne pas la reconnaître au moyen d'une ponction exécutée sur le segment inférieur de la membrane. Dans les suppurations chroniques moyennes de l'oreille, la membrane se trouve constamment épaissie; son aspect ne peut donner aucun indice pathognomonique pour aider le diagnostic.

VI. Dans le traitement de l'otite suppurative chronique externe, non communicante avec la caisse, les irrigations antiseptiques suivies d'insufflations d'acide borique donnent de bons résultats.

En ce qui concerne la suppuration de la caisse, la première règle c'est d'ouvrir à l'extérieur une large issue aux produits de la suppuration. Pour cela, il faut d'abord élargir la perforation ou, si elle n'existe pas, la produire et la maintenir jusqu'à la guérison; en second lieu, il est nécessaire d'enlever complètement les masses sécrétées dans l'oreille moyenne, par le lavage antiseptique au moyen du cathétérisme tubaire.

Le traitement sec, proposé pour combattre la suppuration abondante de la caisse, est contre-indiqué: il favorise l'accumulation et la condensation des masses sécrétées et augmente la disposition à la desquamation et le dépôt des masses épidermiques.

L'expérience prouve que, dans les formes suppuratives chroniques de la caisse, il y a constamment une forte hypertrophie de la muqueuse avec des formations connectivales assez dures et résistantes, et souvent on voit compliquée une excessive desquamation. Le traitement sec reste sans action et, même, il est dangereux.

Contre ces formes pathologiques qui se prolongent assez longtemps et qui sont rebelles à toute thérapie locale proposée jusqu'à ce jour, j'ai essayé l'efficacité réellement supérieure des douches du gaz oxygène, précédées de lavage de la caisse au moyen d'une solution iodobromurée diluée dans la première séance à 3 pour cent en augmentant progressivement jusqu'à 20 pour cent. Il va sans dire que l'eau employée pour la dilution doit être stérilisée.

La douche gazeuse est le remède souverain qui agit tout seul dans les formes catarrhales chroniques. Sous son action les excroissances se dépriment et s'effacent, la suppuration diminue graduellement et finit par se tarir parfaitement.

Il est utile de prolonger la douche gazeuse pendant une minute et de la répéter, selon le cas, encore deux fois dans la journée.

Dans les suppurations de la caisse, c'est toujours par la voie de la trompe d'Eustache qu'il faut diriger la douche dans la caisse. Pendant la douche, le méat externe doit rester bouché hermétiquement au moyen du coton stérilisé, qui doit y être maintenu jusqu'à la séance suivante.

D'après mes observations constantes pendant quinze années, dans les otites suppuratives chroniques, accompagnées d'hypertrophie excessive du revêtement de l'oreille moyenne, dans un grand nombre de cas où tout autre traitement était resté sans résultat, la douche gazeuse, combinée avec le lavage iodo-bromuré, s'est montré le moyen curatif le plus actif et le plus efficace; et je dois bien chaudement recommander cette méthode.

Dans le traitement de l'otite moyenne chronique suppurative, comme dans les formes catarrhales de l'oreille moyenne, il faut tenir compte de l'état de l'espace naso-pharyngien.

Il est bien entendu que tout traitement local des formes suppuratives chroniques de l'oreille moyenne doit être précédé de la destruction des néo-formations connectivales et qu'il doit être appuyé par le traitement thérapeutique interne ou général dont l'influence sur la maladie locale est particulièrement remarquable. —

Hr. **Uchermann** (Christiania):

Statistische Mittheilungen über die Taubstummheit in Norwegen.

Die Taubstummen-Statistik befindet sich noch in den meisten Ländern, was Umfang, Zuverlässigkeit und Sachverständniss anbelangt, auf einem primitiven Standpunkt. Ueberall begnügen sich die Staaten mit den gewöhnlichen Auskünften, welche man bei Volkszählungen über die Taubstummen, wie über den übrigen Theil der Bevölkerung, in Bezug auf Anzahl, Geschlecht und Vertheilung innerhalb der verschiedenen Districte, Art der Bevölkerung, Altersklassen und Glaubensparteien, eventuell auch in Bezug auf Ausbildung und Beschäftigung der einzelnen Individuen erhält. Erst in den letzten Decennien ist dieselbe, was Zahlen angeht, durch die Einführung der sogenannten nominativen Statistik einigermaassen genau geworden, indem da die Fragen auf den gewöhnlichen Zählkarten jedem Individuum vorgelegt und für dasselbe beantwortet werden, statt der früher benutzten generellen Angaben, welche von den Localbehörden ohne Angabe von Namen mitgetheilt wurden, und welche sich immer als zu niedrig erwiesen. Eine Sonderung zwischen angeborener und erworbener Taubstummheit findet in der Regel nicht statt. Eine sachverständige Bearbeitung des Materials mit sorgfältiger und gleichartiger Ausscheidung der Idioten auch nicht. Es ist klar, dass eine Statistik, welche sich damit begnügt, von verhältnissmässig geringer Bedeutung ist, und dass ihre Früchte, insofern sie eine genauere Kenntniss der Ursachen zeigen und dadurch wieder die Mittel an die Hand geben sollen, dieselben zu bekämpfen, äusserst gering sind. Wie wenig dies aber dem allgemeinen Bewusstsein klar geworden ist, geht zur Genüge daraus hervor, dass erst im Jahre 1877 G. Mayr seine bekannte Arbeit über „die Verbreitung der Blindheit, der Taubstummheit, des Blödsinns und des Irrsinns in Bayern“ mit schönen Karten über die Verbreitung der Taubstummheit in Süddeutschland und das mögliche Verhältniss derselben zur geolo-

gischen Beschaffenheit des Erdbodens herausgab, ohne auch nur mit einem Worte zu bedauern, dass eine Sonderung der angeborenen und erworbenen Taubstummheit nicht stattgefunden habe, obgleich die Untersuchung dadurch beinahe nutzlos ist. Er erwähnt nur beiläufig als eine Möglichkeit, dass das Resultat für einen einzelnen Kreis von einer Cerebrospinalmeningitis beeinflusst worden sein kann, und noch im Jahre 1882 erwähnt „Det norske statistiske Bureau“ bei Bearbeitung der Resultate der Volkszählung in 1875: „Doch kommen auch gewiss Fälle vor, wo Taubstummheit als eine Folge von Krankheiten, z. B. von Scharlachfieber, eingetreten ist.“

Was man verlangt, ist, mit anderen Worten, die specielle Statistik, welche die Ursachen und ihre Wirkungen erforscht. Von solchen existiren nur sehr wenige, der grösste Theil davon über die Schüler verschiedener Taubstummenanstalten. Für ganze Länder oder Landestheile giebt es nur folgende: die irische, an die Volkszählung von 1851 geknüpft, von Wilde bearbeitet, und dieselbe für die Jahre 1861, 1871 und 1881; die nassauische, vom Taubstummenlehrer Meckel (1864) bearbeitet; die kölnische von Dr. Lent (1870); Wilhelmi's über die Regierungsbezirke Magdeburg und Erfurt, sowie über die Provinz Pommern (1873 und 1880); zuletzt die sächsische von Dr. Schmaltz (1884). Die irische Statistik leidet jedoch an so sichtbaren diagnostischen Fehlern betreffs der Sonderung zwischen angeborener und erworbener Taubstummheit auf der einen Seite, zwischen diesen und Idiotismus auf der anderen Seite, dass sie dadurch einen wesentlichen Theil ihrer Bedeutung verliert. Es bleiben also nur die anderen vier genannten Specialstatistiker, als strengere Forderungen befriedigend, übrig. Besonders gilt dies von Lent's und Wilhelmi's Arbeiten. Hierzu kommen für einzelne Punkte, angeborene Taubstummheit betreffend, werthvolle Arbeiten von L. Dahl, Mygge und Mygind.

Es fehlt also noch in hohem Grade statistisches Material, um auch nur eine einigermaassen sichere Kenntniss über das Vorkommen und die Ursachen der Taubstummheit zu bekommen. Dies wird auch von allen Verfassern, welche dieses Thema kritisch behandelt haben, angeführt (Hartmann, Wilhelmi, Hedinger u. A.); Huth, in seinem bekannten Werk „The marriage of near kin“, sagt rein heraus, dass zuverlässige Statistiken fehlen: „trustworthy statistics are wanting“.

Veranlasst durch Untersuchungen, welche ich im Frühjahr 1884 in ein paar norwegischen Taubstummenanstalten anstellte, und wobei es sich zeigte, dass die Schüler nie mit Bezug auf ihre Ohren untersucht, geschweige sachkundig behandelt worden waren, reichte ich im Herbst desselben Jahres eine Darstellung an das „Kirke- og Undervisningsdepartement“ über die vorgefundenen Uebelstände und über die Nothwendigkeit einer Ursachenstatistik, sowie über die Anstellung sachverständiger Aerzte an den Instituten ein. Im Herbst 1885 schickte das Departement an alle Prediger des Landes Schemata, in welchen alle Taubstummen im Kirchspiele aufgeführt werden sollten. Das Schema war in Uebereir[illegible]ng mit den von Hartmann und Schmaltz [illegible]stellten [illegible]n Veränderungen und Zulagen, ab-

gefasst. Das eingesandte Material wurde in den folgenden Jahren sorgfälltig untersucht und geordnet, und wo die Auskünfte mangelhaft oder unwahrscheinlich waren oder ganz fehlten, schrieb ich dem betreffenden Prediger oder Arzt und bat um weitere Auskünfte. Mit einem öffentlichen Stipendium ausgestattet, untersuchte ich auch das Gehörvermögen der taubstummen Schüler, — ein Punkt von Wichtigkeit, auch um die Anamnese zu controliren. Ich durchging zugleich die Schülerprotokolle der Institute von ihrer Gründung an und die vorgefundenen Auskünfte, welche übrigens mangelhaft waren, und verglich sie mit den in den Schemata verzeichneten. Wo sie nicht übereinstimmten, oder wo ich in den Protokollen Namen fand, die in den Schemata nicht aufgeführt waren, schrieb ich dem betreffenden Prediger oder Arzt, und ich machte es mir zugleich zur festen Regel, überall, wo es irgend möglich war, selbst die Eltern oder nahen Verwandten über die Anamnese zu befragen. Was das so zusammengebrachte Material anbelangt, dessen Ordnen 3 bis 4 Jahre in Anspruch genommen hat, glaube ich daher mit Sicherheit sagen zu können, dass es das zuverlässigste und genaueste ist, das bis jetzt irgendwo gesammelt ist; es ist das erste, das in etwas grösserer Ausdehnung mit genauen Untersuchungen des Gehörvermögens der Taubstummen vereint gewesen ist, und zugleich das erste, wo das Material als ein Ganzes veröffentlicht vorliegen wird. Dies letztere betrachte ich als einen Punkt von grösster Wichtigkeit, wovon jeder weitere, auf statistische Aufgaben gebaute Fortschritt abhängt. Die Versicherung oder Ueberzeugung des betreffenden Verfassers über das Genügen oder die Güte der Auskünfte reicht nämlich nicht hin, um Andere zu überzeugen oder den Zweifel zu beseitigen, den nur freier Zugang zu den Quellen selbst heben kann. Auf der anderen Seite können nur dadurch, dass das Material selbst allen denen zugänglich wird, welche daran gearbeitet haben, oder welche auf andere Weise zu dessen Entstehung und möglichst grosser Vollständigkeit beigetragen haben, Mängel ergänzt und etwaige Fehler berichtigt werden. Endlich wird man es nur auf diese Weise mit vollem Nutzen bei den öffentlichen Volkszählungen benutzen können, wie denn auch die Resultate durch wiederholte vergleichende Untersuchungen, welche in gewissen längeren Zwischenräumen und nach derselben Methode vorgenommen werden, den höchsten Grad von Genauigkeit und Vollständigkeit erreichen können.

Zufolge dieser Angaben war die Anzahl der Taubstummen in Norwegen am 1. Januar 1886 1841, nach Abzug der im Auslande geborenen 1826 oder 0,95 pCt. der Einwohner, wovon 1028 Männer und 798 Frauen. Das durchschnittliche Verhältniss der Volkszählungen 1835—1875 ist 0,87 pM. Das scheinbare Steigen beruht fast ausschliesslich darauf, dass die Bearbeitung des Stoffes erst 4 Jahre, nachdem er eingesammelt war, vor sich ging, wodurch man Gelegenheit bekam, die Taubstummen mitzurechnen, über welche später Bericht einlief, und deren Anzahl etwa 120 war. Zieht man diese ab, so bleibt die Verhältnisszahl 0,88 oder beinahe die oben erwähnte Durchschnittszahl. Eine andere Sache ist es, dass die obenangeführte Zahl natürlich noch zu niedrig ist. Aller Wahrscheinlichkeit nach werden noch in den Jahren 1890 und 1891 Anmeldungen über Taubstumme aus der ersten Hälfte

der achtziger Jahre einlaufen, und zwar in einer Anzahl von vielleicht 90, wodurch die Anzahl der Taubstummen auf 1930 oder auf beinahe 1 pM. steigen würde. Auffallend ist die ziemlich bedeutend grössere Anzahl des männlichen Geschlechts im Vergleich mit früheren Zählungen. Während in 1875 das Verhältniss für Männer 0,92 pM., für Frauen 0,81 war, zeigte es in 1885 bezw. 1 und 0,80 pM. Das Steigen ist wahrscheinlich durch erworbene Taubstummheit verursacht, da der Unterschied hier am grössten ist. Während nämlich in 1885 auf 100 taubstumme Männer im Ganzen 77 taubstumme Frauen kamen, kommen auf 100 angeboren taubstumme Männer etwa 89 angeboren taubstumme Frauen, auf 100 erworben taubstumme Männer nur 66 Frauen. Da in früheren Zählungen kein Unterschied zwischen angeborener und erworbener Taubstummheit gemacht worden ist, so ist ein Vergleich unmöglich.

Untersucht man jetzt, wie sich die Geschlechter auf die verschiedenen Altersklassen vertheilen, so zeigt es sich, dass in der Altersklasse unter 20 Jahren das Verhältniss für sämmtliche Taubstumme 100 Männer gegen 79 Frauen ist, wovon für die angeborene Taubstummheit 100 Männer auf 99 Frauen, für die erworbene 100 Männer auf 65 Frauen entfallen. Für die gesammte Bevölkerung ist das Verhältniss in dieser Altersklasse 100 Männer gegen 97 Frauen. Die Ursache der grösseren Anzahl von Männern in dieser Altersklasse ist also ausschliesslich die erworbene Taubstummheit. — In der folgenden Altersklasse, 21—40 Jahre, finden wir dagegen das Uebergewicht der Männer über die Frauen bedeutend; für alle Taubstummen wie 100 : 69, für die angeborene Taubstummheit wie 100 : 80, für die erworbene wie 100 : 57, also beinahe das Doppelte. In der gesammten Bevölkerung finden wir dagegen in dieser Altersklasse 100 Männer auf 110 Frauen, was man der Auswanderung und der grösseren Sterblichkeit unter dem männlichen Geschlechte zuzuschreiben hat. In den folgenden Altersklassen, 41 bis 60, und 61 und darüber, steigt das Verhältniss wieder zu Gunsten der Frauen, indem da auf 100 Männer 83, bezw. 94 Frauen kommen. Für die ganze Bevölkerung sind die Zahlen, wie 100 Männer zu 106, bezw. 120 Frauen. Für die angeborene Taubstummheit zeigt sich aber doch nur ein Steigen in der letzten Klasse (auf 100 Männer 112 Frauen), während das Verhältniss in der Altersklasse 41 bis 60 ein Fallen (100—77) bezeichnet. Umgekehrt ist das Verhältniss in der ersten Altersklasse für die erworbene Taubstummheit, wie 100 : 97, in der letzteren wie 100 : 73.

Die Ursache der grossen Abnahme in der Anzahl der Frauen in den beiden mittleren Altersclassen ist, was die angeborene Taubstummheit betrifft, nicht leicht zu erklären. Erst wiederholte Untersuchungen werden entscheiden können, ob das Verhältniss ein constantes ist oder auf Zufall beruht. Hier muss bemerkt werden, dass der Factor, welcher in der übrigen Bevölkerung die Frauen in die grosse Mehrzahl bringt, nämlich die Auswanderung, bei den Taubstummen nur eine sehr kleine Rolle spielt. Sollte das Verhältniss sich als constant erweisen, so kann die Ursache nur ein[illegible]e Sterblichkeit unter den taubstummen Frauen [illegible]n, oder es sind die Auskünfte über

die Taubstummen hier weniger genau, so dass eine Anzahl von Personen mit erworbener Taubstummheit mitgerechnet sind. Selbst die strengste Ausscheidung der Zweifelhaften führt hier zu demselben Resultat. — Was die erworbene Taubstummheit anbelangt, so zeigt es sich, dass die verursachenden Krankheiten Männer häufiger betreffen, als Frauen. Von den 1826 in Norwegen geborenen Taubstummen sind 933 (51 pCt.) angeboren Taubstumme, 885 (48,4 pCt.) erworben Taubstumme, 8 (0,43 pCt.) unbestimmt. Von den angeboren Taubstummen sind 492 (52,7 pCt.) Männer, 441 (47,2 pCt.) Frauen, von den erworben Taubstummen sind 532 (60 pCt.) männlich und nur 533 (39 pCt.) weiblich. — Die angeborene Taubstummheit ist im westlichen Norwegen und in den innern Bergthälern, wo die Verhältnisse klein und ärmlich sind, wo das Leben stillstehend ist und gegenseitiges Heirathen wahrscheinlich häufiger vorkommt, am stärksten ausgebreitet. Die erworbene Taubstummheit ist in dem nördlichen Norwegen (im Drontheimschen), wo in den 70er Jahren eine grosse Epidemie von Cerebrospinalmeningitis herrschte, am stärksten ausgebreitet. — Eine Verbindung zwischen der angeborenen Taubstummheit und der geologischen Beschaffenheit des Bodens, speciell dem Trinkwasser, lässt sich nicht beweisen. Die Erdbildung in Norwegen gehört fast überall den ältesten Formationen an, mit einem in der Regel sehr reinen Trinkwasser. Cretinismus kommt nicht vor und Struma nur in einzelnen Gegenden, wo die Taubstummheit verhältnissmässig wenig ausgebreitet ist. Unter den 885 angeboren Taubstummen sind nur 2 strumös und zwar sehr unbedeutend. Es scheint daher Grund vorhanden zu sein, die von Bircher und Anderen nachgewiesene cretinoide Form von Taubstummheit von der eigentlichen Taubstummheit zu unterscheiden. Was die angeborene Taubstummheit in Norwegen anbelangt, so tritt die Erblichkeit sehr hervor. In 50 pCt. der Fälle hatte der Taubstumme einen oder mehrere angeboren taubstumme Verwandte. Nur in 3 Fällen war einer der Eltern angeboren Taubstummer taubstumm, 12 pCt. hatten angeboren taubstumme Verwandte in Eltern oder Grosseltern entsprechender Seitenlinien. In 25 pCt. der Ehen war mehr als ein taubstummes Kind geboren. 23 pCt. der Fälle sind in consanguinen Ehen (in auf Geschwisterkinder der Eltern und nähere Grade beschränkten Verwandschaftsgraden) geboren. — Die Anzahl der consanguinen Ehen in Norwegen ist nicht bekannt, übersteigt aber wohl kaum 4 bis 5 pCt. Ich vermuthe, es wird die geehrte Versammlung interessiren, zu erfahren, dass es mir gelungen ist, die Regierung zu bewegen, diese Frage unter die, welche bei der nächstjährigen Volkszählung beantwortet werden sollen, aufzunehmen. Das ist das erste Mal, dass dies in irgend einem Lande geschieht, und das Resultat wird mit grossem Interesse erwartet werden. — Die angeborene Taubstummheit ist in vielen Fällen eine ausgeprägt »nervöse« Krankheit, wie Huth sie nennt, und mit Gemüthskrankheit, Idiotie, Epilepsie und anderen Nervenkrankheiten verwandt. Hier ist leider keine Zeit, dies näher zu begründen, aber ich werde mir erlauben, eine Geschlechtstabelle herumzureichen, welche dies schön illustrirt. — Auch die Trunksucht bei den Eltern scheint eine grosse Rolle zu spielen als Krankheitsursache. Oft findet man, wie auch Wilhelmi bemerkt, mehrere dieser Ursachen gleich-

zeitig. — Eine Anzahl von Fällen scheint als Ursache eine angeborene suppurative Otitis media zu haben; andere Fälle, wesentlich im männlichen Geschlecht, zeigten angeborne Rachitis, wahrscheinlich in Verbindung mit Hydrocephalus. Das Verhältniss der angeborenen Taubstummheit zur Fruchtbarkeit des Bodens und zu den socialen Verhältnissen des Volkes, welches, wie es scheint, auch in Norwegen in geringem Grade nachgewiesen werden kann, hat wahrscheinlich gerade darin seinen Grund.

Was das Verhältniss zwischen Stadt und Land anbelangt, so ist die angeborene Taubstummheit[1]) am meisten in den Landdistricten verbreitet, die erworbene Taubstummheit dagegen verhältnissmässig am stärksten in den Städten. Die Ursachen davon liegen nahe: auf der einen Seite der grössere Wohlstand der Städte und die grössere Beweglichkeit der Bevölkerung, auf der andern Seite dichtere Bevölkerung. Die Bevölkerung der Städte machte in Norwegen ungefähr $^1/_5$ der Landbevölkerung aus. — Die Ursachen der erworbenen Taubstummheit sind zuerst Gehirnentzündung und Cerebro-spinalmeningitis (circa 32 pCt., davon Meningitis simplex 20 pCt., Meningitis cerebro-spinalis 12 pCt.); darnach Scharlachfieber $27^1/_2$ pCt.; dann kommt Otitis media mit 7,7 pCt., Nervenfieber mit 4,4 pCt., Masern mit $2^1/_2$ pCt., Keuchhusten mit 2 pCt. u. s. w. In 8 pCt. der Fälle blieb die Natur der Krankheit unbekannt. — Das männliche Geschlecht ist bei Meningitis überwiegend stark vertreten (3—2), bei Meningitis cerebro-spinalis (2—1), Otitis media (2—1), Krampf (2—1), Trauma (2—1), Rachitis (3—1), in geringerem Grade bei Scharlachfieber, Nervenfieber und Masern (im Verhältniss von bezw. 7—6, 11—8, 6—5).

Was das Gehörvermögen anbelangt, so waren von den untersuchten 270 angeboren Taubstummen 78 oder etwa 30 pCt. ganz taub, mit Schallgehör 96 oder etwa 34 pCt., mit partiellem Vocalgehör 39 oder 14 pCt., mit vollständigem Vocalgehör, theilweisem Wortgehör und Gehör von gewöhnlichen Wörtern und Sätzen bezw. 28, 13 und 20, zusammen 61 oder etwa 20 pCt. Von den untersuchten 398 erworben Taubstummen waren 150 oder 37 pCt. ganz taub, mit Schallgehör 139 oder etwa 34 pCt., mit theilweisem Vocalgehör 45 oder etwa 11 pCt., mit vollständigem Vocalgehör, zum Theil Wortgehör und Gehör von gewöhnlichen Wörtern und Sätzen bezw. 22, 15 und 27, oder etwa 16 pCt.

Die Zeit erlaubt nicht, weiter darauf einzugehen. Ich will nur hinzufügen, dass in beinahe allen Fällen Rinne + und in den meisten Fällen die Knochenleitung aufgehoben war. Wenn einige der früheren Beobachter zu einem andern Resultat gekommen sind, so muss dies auf Verwechselung von Schall und Gefühl beruhen[2]).

Zum Schluss sei es mir erlaubt, meine Collegen aufzufordern, darauf hinzuwirken, dass das Wesen und die Ursachen der Taubstumm-

---

[1]) Ich bemerke, dass ich überall die an einem bestimmten Orte geborenen Taubstummen mit der an demselben Orte geborenen übrigen Bevölkerung verglichen habe.

[2]) Ich bemerke ausdrücklich, dass ich zu dieser Untersuch-
ältere, intelligente Taubstumme benutzt habe, die eine länger-
habt hatten und zwischen Hören und Fühlen unterschieden
Fühlen ist, gelernt hatten oder verstehen konnten.

heit in den verschiedenen Ländern genau untersucht werden. Taubstummheit ist für die Ohrenärzte, was Blindheit für die Augenärzte gewesen ist, das Krankheitsresultat, welches die Augen der Autoritäten für die Nothwendigkeit der Gleichberechtigung unseres Faches mit den übrigen medicinischen Fächern am Examenstisch der Universität am deutlichsten und sichersten öffnen wird. Man kommt keinen Schritt weiter, ehe nicht ein genaues Material durch gleichartige Frageschemata zuwege gebracht ist, und zwar nicht nur, was die Taubstummen, sondern auch was die Gemüthskranken und Idioten anbelangt, um durch sachverständige Bearbeitung des Stoffes, sachverständige Aerzte an den Anstalten und Benutzung der Volkszählung genaue Auskünfte über die Frage der consanguinen Ehe herbeizuschaffen. Ich hoffe, die ganze Frage wird bei dem nächsten internationalen Congress zur Verhandlung aufgenommen werden. Meine Arbeit wird diesen Herbst oder Anfangs nächsten Jahr vorliegen und ein Resumé in deutscher oder französischer Sprache enthalten. Ich erlaube mir ein Schema herumzuschicken, das jetzt auf meine Veranlassung bei allen Taubstummen-Instituten eingeführt ist und welches zum Theil von dem betreffenden Amtsarzt ausgefüllt wird. Ich will nur noch hinzufügen, das seit 1880 in Norwegen obligatorischer Unterricht für alle taubstummen Kindere eingeführt ist, was natürlich für die zukünftige Statistik von grösstem Werthe ist. —

Mr. **Mygind** (Copenhagen):

Results of some investigations concerning deaf-mutism in Denmark.

Since the year 1817 the instruction of all deaf and dumb children in Denmark has been compulsory and the state has had all matters concerning deaf-mutes under its control.

This has led to the registration of all deaf and dumb individuals according to the following plan. At the beginning of each year every parish - clergyman — who in Denmark is a state official — throughout the whole country has to send in to the government a report of all the deaf and dumb individuals who have lived in his parish during the previous year. The first report of a deaf and dumb child is made by filling in the different questions of scheme A, which I place before you, translated into English. Each following year the deaf and dumb person is reported on scheme B, of which I also give you a copy. Thus it is possible to follow — so to speak — each deaf and dumb person in Denmark from his early childhood to his death, and you will see from the schemes, that the different questions are not only of practical importance, but also of scientific interest.

The investigations, the results of which I have the honour to lay before you to-day, are based upon reports sent in to the Danish government during the beginning of the year 1886. The time only allows me to mention the principal.

Total number of deaf-mutes in Denmark and their proportion to the whole population. There were altogether

1255 deaf-mutes, that is to say 63,7 deaf-mutes per 100,000 inhabitants, — a rate, which is considerably under the average in Europe. As the rate in 1855 was only 57,8, there is perhaps an increase of the deaf and dumb population in Denmark.

Sex (scheme A and B, No. 1, first question). There were 66,6 male deaf-mutes per 100,000 male inhabitants and only 60,9 female deaf-mutes per 100,000 female inhabitants. The numerical relation between the male and the female deaf and dumb was as 100:94,9, while the numerical relation between the two sexes in the whole population was as 100:103,5. The preponderance of the male sex was especially prominent amongst the deaf and dumb under the age of 20 (100:73,6), while both sexes were equally represented between the ages 40—60. After this period of life there were a greater number of female than male deaf and dumb.

Age (scheme A and B, No. 1, second question). At the time of my investigations there were comparatively more deaf-mutes under the age of 20, for, while only 427,7 per 1000 of the whole population were under the age of 20, there were 467,8 per 1000 of the deaf and dumb population under this age. Considering that a great number of deaf and dumb children are not reported until the age, when the compulsory instruction has to begin, viz. the age of 8, these figures show a comparatively great number of deaf-mutes under 20 years of age. This might be due either to an unusual increase of the deaf and dumb population during the previous 20 years, or to a comparatively low death-rate of deaf and dumb children during this period, — or to both causes combined.

The influence of the first cause (an unusual increase of the deaf and dumb population during the 20 years previous to 1886) is obvious by looking at the accompanying diagram, where the height of each perpendicular line represents the absolute number of deaf-mutes born in the same year, — the lines to the left representing the birth-years of the older classes of deaf-mutes, while the ones to the right represent those of the younger classes of deaf-mutes. Now, a diagram of the general population would show lines, which increase in height rather steadily from left to right, while this diagram gives — amongst other peculiarities — an abrupt increase of the height of the lines representing the years from 1870—1875, the increase being especially marked in the year 1872. This cannot be caused by a sudden low death-rate during these years, but must be due to a sudden increase of the deaf and dumb population, caused — according to investigation, which the time prevents me from entering upon — in all probability by epidemic influences, especially scarlet-feaver, and — most likely chiefly — local epidemics of cerebro-spinal meningitis.

A diminution of the death-rate amongst the younger per classes of deaf-mutes during the period concerned, has, however, not been without its influence upon the numerical strengh of the deaf-mutes under 20 years, for according to the Rev. Malling-Hansen's investigations in the Royal Deaf and Dumb Institution in Copenhagen, of which he is the director, the mortalily amongst the children in this institute has been considerably less during the years 1870—1879, than

amongst children of the same age generally, owing to sanitary improvements in the Institute.

On the other hand the mortalily in this institute, in which formerly all deaf and dumb children were instructed, was so large in former times, that during the years 1824—1839 nearly one third of its inmates died, principally from consumption. This high mortality — which is also reported from deaf and dumb institutions abroad during the first part of this century, and which was caused by bad sanitary arrangements — is, no doubt, the principal cause of the comparative numerical weakness of the older deaf and dumb persons in the period of my investigations (out of 1000 deaf-mutes only 242,2 were over 40 years, while out of 1000 normal individuals 287,3 were above this age).

The numerical strength of the deaf-mutes between 20—40 was almost exactly the same, as that of the same age of the general population (respectively 286,1 and 285,0 per 1000).

The particulars given here do not, however, give one an idea of the general mortality of deaf-mutes. This question I have solved by means of some investigations — the details of which I shall mention elsewhere, — the results of which are, that during the ten years 1879—1888 the mortality of deaf-mutes in Denmark was very much the same, as that of the labouring rural classes. As nearly three fourths of the popuIution of Denmark is rural, and as the deaf-mutes principally belong to the poorer classes, it will be seen that the mortality of deaf-mutes in Denmark does not differ from that of the classes to which they principally belong.

Birthplace (scheme A and B No. 2, third question). 45 deaf and dumb per 100,000 of the general population were born in Copenhagen, the capital of Denmark, 53.4 in the other towns and as many as 67.5 were born in the rural districts. All other statistics show also a greater frequency of deaf-mutism in the rural districts and less in the towns, especially in the large towns. As far as Denmark is concerned, this is, however, only apparent. For, if we divide the whole population into the same three classes, viz. those born in the capital, those born in the other towns of the country and those born in the rural districts, and not, as above and in other statistics, those living in the capital etc., we find the deaf and dumb to be of the same proportion in each class, as the whole population. The cause of the apparently greater frequency of deaf-mutism in the rural districts is to be sought in the fact, that the increase of the population of towns aud especially of the larger ones is now-a-days, to a great extent, produced by immigration from the rural districts. As now the deaf and dumb rate hitherto is found out by comparing the number of deaf-mutes born in the rural districts with the number of people living here (viz. those left after emigration to the towns), then must necessarily appear a large percentage of deaf-mutes in the rural districts. On the other hand, a comparison of the number of deaf-mutes living in the rural districts, with the number of the population here, would not give more (but rather less) correct results, as it is a fact that the deaf and dumb population does not show great inclination to leave their birthplace, except when they are sent away to receive instruction.

The distribution of deaf-mutism in the different rural districts — the population of which forms, as said before, nearly three fourths of the whole population of Denmark — is shown by the accompanying map, on which the districts most heavily burdened with deaf-mutism are deapest coloured. The rate varied from 36.9 in Maribo-Amt to 109 in Hjöring-Amt per 100,000 inhabitants. The difference is undoubtely caused by epidemic influences, and there is no reason to attribute the high rate of some districts to the existence of endemic deaf-mutism (as shown especially clearly in Switzerland). You will also see that another map I have constructed on the foundation of some statistics from the year 1850 has an appearance rather different from the year 1886.

The questions headed No. 3, 4 and 5 of scheme B, do not afford so much general interests that I shall trouble you with statistics.

I now come to questions No. 6 of scheme B referring to the marriages of deaf-mutes and the questions referring to these (No. 7, 8, 10, and 11). As the deaf-mutes of the metropolis are reported by the police on schemes, which do not contain these questions, I am only able to give you particulars about the deaf-mutes-marriages in the other towns and in the rural districts.

The deaf and dumb men marry considerably less frequently than normal men, for only 29,4 per cent of deaf and dumb men over 20 years (81 out of 278) were or had been married, while in the whole population 71,6 men of this age in the rural districts were or had been married. The deaf and dumb women marry much less frequently, for only 18,0 per cent of these (46 out of 256) were or had been married, while the corresponding percentage of grown up women of the general population is 75,0. These figures throw a strong light upon the social position of deaf-mutes; in other countries, however, the marriages of deaf- mutes are still rarer (according to Mayer's statistics only 6,3 per cent of deaf-mutes over 20 years in Bavaria were or had been married).

I possess particulars as to 99 marriages, when either husband or wife or both were deaf and dumb. The fertility of these marriages was exceedingly small. In 45 marriages between deaf and dumb men and hearing women there were only born 107 children, viz. on the average 2,3 children in each (the usual fertility in Denmark being about 4), 4 of these being sterile. Of the 17 marriages between deaf and dumb women and hearing men 3 were sterile and the result of one was unknown; in these marriages were born altogether 38 children, viz: on the average 2,4 in each. In 35 marriages where both husband and wife were deaf and dumb, there were only born 38 children; as the result of one marriage was unknown, this shows an average number of only 1,1 children in each, not less than 13 of these marriages being sterile. Out of the 183 children born in all the deaf-mute-marriages 88 were boys and 97 girls (which shows a preponderance of the female sex, which, however, might be accidental). Not a single one of these children was deaf and dumb.

The circumstance [illegible] in Denmark there is at present no deaf and dumb [illegible] fspring of deaf-mutes, is a new proof,

that deaf-mutism is not hereditary in the direct line. That heredity, however, is a factor of great importance in deaf-mutism, is shown by the fact that nearly every fifth deaf-mute over 20 years (103 out of 534) had or had had one or more deaf and dumb brothers or sisters. 56 deaf-mutes had or had had one deaf and dumb brother or sister, 30 had two, 12 had three, 1 had four, and 4 deaf and dumb brothers and sisters were the offspring of a marriage, in which eight deaf and dumb children were born. —

Discussion:

Hr. **Uchermann** (Christiania): Ich habe nur einige Bemerkungen zu machen und zwar in Betreff der Karten, welche uns die Vertheilung der Taubstummheit in Dänemark zeigen. So nützlich es auch sein mag, die numerischen Verhältnisse der gesammten Taubstummheit in dem betreffenden Lande zu kennen, so ist es doch eigentlich die angeborene Taubstummheit, die für die Wissenschaft von grösserem Interesse ist, um ihre mögliche Abhängigkeit von geologischen und socialen Verhältnissen zu studiren. Ich möchte daher Dr. Mygind auffordern, diese Scheidung, wenn möglich, durchzuführen und graphisch darzustellen. —

Mr. **Mygind** (Copenhagen) replied that he was not able yet to give particulars concerning the distribution of congenital deafness on one side and acquired deafness on the other side. He hoped however, to be able to give particulars about it in the course of some years. —

Achte Sitzung.

Freitag, den 8. August, Vormittags 10 Uhr.

Vorsitzender: Hr. Zaufal (Prag).

M. **Gellé** (Paris):

Otite et paralysie faciale.

L'auteur se basant sur l'analyse de 31 cas de paralysies faciales qu'il a observeés, étudie ses rapports avec l'otite moyenne au point de vue étiologique, symptomatique et thérapeutique. D'après les faits, il conclut que même alors que l'absence de douleurs vives, de surdité accusée semble éloigner l'idée d'une lésion otique, il a pu constater des lésions objectives, et des troubles fonctionnels évidents qui eussent pu échapper à tout autre qu'un auriste. Il insiste sur leur relation avec les douleurs faciales péri-auriculaires et les névralgies répéteés du côté de la paralysie, qui ont fait adopter le nom de paralysie faciale douloureuse.

L'auteur montre des faits où l'affection auriculaire fut indiscutable bien qu'il y eût peu de symptômes capables d'attirer l'attention du côté de l'oreille.

La fréquence des douleurs névralgiques antécédentes, de migraines du côté paralysé, que l'on a donnée comme signe de l'état neuropathologique prédisposant à la paralysie (Neumann), lui semble surtout indiquer l'existence d'un état morbide local auriculaire et périotique. Rapprochant cette symptomatologie effacée, douteuse, de celle des otites indiscutables, il en déduit, faits en mains, qu'à part l'intensité, ce sont les mêmes allures dans l'évolution, les mêmes troubles fonctionnels qui ont précédé, accompagné, suivi l'otite moyenne, qu'il y ait ou non paralysie de la face.

Dans sa statistique, M. Gellé, sur 31 cas de paralysie, trouve la lésion otique nettement constateé 25 fois; les autres cas plus anciens n'offraient plus de contrôle possible. La thèse de l'auteur consiste à étudier successivement les divers symptômes concomitants de la paralysie, et à montrer qu'ils sont tous liés au développement d'un processus identique au processus inflammatoire otitique. La douleur signalée dès le début et souvent longtemps auparavant; les vertiges qui sont notés 14 fois sur 22, et que l'auteur a pu provoquer quelquefois par les pressions centripètes; la surdité aussi fréquente, et quelquefois totale, incurable. M. Gellé a vu le mouvement inflammatoire du début se trahir sur la face et sur la tête (obs. 23) sous forme d'oedèmes aigus multiples; 2 fois sous forme de zona (obs. 18—21).

Mais dans les cas aigus, il a constamment présenté comme caractère très important la rareté des suppurations: 5 cas seulement, dont 3 chroniques, sur 28. M. Gellé insiste sur cette otite interstitielle, non suppurative, qui coïncide avec la paralysie faciale, sur sa marche insidieuse, sur son siège toujours profond au début, sur son évolution lente de la paroi labyrinthique vers le tympan, lequel peut rester presque indemne, en présence des troubles fonctionnels les plus intenses, et les plus significatifs de l'otite suraiguë (vertige, douleurs, surdité, stupeur cérébrale, etc.). Cependant le lien entre les deux lésions de l'oreille et du facial n'est pas bien serré, car on trouve la paralysie guérie, les troubles otiques persistants, et vice versâ, suivant la gravité de la lésion auriculaire primitive. La genèse de l'ouïe douloureuse n'échappe pas à cette étiologie, bien qu'on sache qu'il faut une prédisposition pour l'expliquer, que caractérisent justement les névralgies et les migraines sur le côté paralysé plus tard. La paralysie elle-même n'a aucune action sur les troubles auditifs, même pour l'exaltation de l'ouïe, que l'auteur rencontre bien plus souvent dans les otites sans paralysie faciale. C'est un phénomène otitique, aggravé sans doute par les spasmes sans frein du tenseur, quand il existe de la paralysie faciale.

A ce propos, l'auteur étudie la motilité des muscles tympaniques dans la paralysie. Il a constaté, au moyen de pressions centripètes exercées sur l'oreille saine, la fréquence de l'inertie du tenseur, qu'il ne faut pas mettre sur le compte de la paralysie, mais de l'otite initiale, et qui se guérit avec celle-ci, mais plus tard qu'on ne pense généralement. Ces otoplégies post-otitiques sont amendées par l'électricité, bien que la paralysie faciale persiste. Au moyen des contractions synergiques développées par la mastication, la déglutition et les contractions des peauciers de la face, l'auteur a contrôlé tous ces résultats. Cette inertie du tenseur disparaît assez longtemps après l'otite.

Il y a toujours cependant, en cas de paralysie complète persistante, prédominance de l'action du tenseur, car le D. V. est toujours latéralisé du côté paralysé, par la tension accrue du tympan, alors que toute lésion objective ou fonctionnelle a disparu. C'est toujours d'après l'observation que conclut l'auteur.

Quant au stapédius, cette latéralisation du D. V. du côté paralysé est bien l'indice de sa parésie, car elle existe dans le cas de paralysie faciale cérébrale, c'est-à-dire non otitique.

Mais l'auteur, à son grand étonnement, a pu constater que dans la paralysie complète le petit muscle joue encore son rôle d'antagoniste du tenseur. Il le démontre par l'épreuve du bâillement; le D. V. n'ayant pas été atténué pendant le bâillement, tandis que le son aérien l'est absolument, montrant la contraction du tenseur, ce qui est normal. Le stapédius, malgré la parésie, peut donc faire dans certains cas, équilibre au tenseur: il emprunte sans doute son innervation à plusieurs sources; et l'anastomose du glosso-pharyngien avec le facial est peut-être la voie de cette excitation seconde.

Dans le pronostic l'auteur montre le rôle de l'otite prouvé par les aggravations et les récidives de l'hémiplégie faciale, et par les diplégies faciales. Dans les cas aigus l'auteur fait valoir l'importance de la notion du processus inflammatoire du début, au point de vue du traitement; et guidé par elle, il préconise dès le début l'incision du tympan large et profonde, quand l'otite est manifeste par les douleurs, les vertiges, la fièvre, la céphalalgie, la surdité plus que par les signes objectifs.

L'élément otitique en définitif peut disparaître rapidement (en 1 mois) et la paralysie durer; mais la clinique montre que les cas rebelles et à récidives coïncident avec les lésions à rechutes et avec des otites chroniques diathésiques.

En résumé: L'otite explique tous les troubles observés, lesquels ne persistent pas quand la période otitique est passée, la paralysie ne cause pas un dommage sérieux à l'audition et les otoplégies sont souvent otitiques d'origine. —

Audition et paralysie faciale.

L'auteur ayant eu l'occasion d'observer une malade du service du Prof. Charcot atteinte de paralysie faciale complète depuis 4 mois et de paralysie du moteur oculaire externe du même côté, affection manifestement due à une lésion des centres nerveux, a pu comparer les résultats de son exploration acoustique avec cenx qu'il a obtenus dans la série ab aure laesâ, dont il a parlé.

Cette comparaison offre un intérêt sérieux: elle montre le rôle des lésions inflammatoires otiques dans la symptomatologie attribuée à la paralysie faciale; voici les conclusions, et l'observation résumée:

1. Latéralisation du côté paralysé du son du diapason-vertex.

Ce phénomène est donc lié à la paralysie faciale; il résulte de la tension exagérée du tympan par le tenseur sans antagoniste (tonicité prédominante).

2. Le tenseur a toute son énergie, il se contracte avec les contractions des masticateurs, des peauciers etc.

3. Le son du diapason-vertex est atténué à volonté par les pressions centripètes (côté paralysé). Dònc tout se meut, étrier et chaîne des osselets.

4. L'audition est excellente, égale à celle du côté opposé sain. (M = 1,25 mètre.)

5. Il n'y a ni vertige, ni ouïe douloureuse, ni surdité, ni bourdonnement, ni douleur.

6. Fait important en l'espèce, les réflexes binauriculaires sont nuls, aussi bien du côté sain que du côté malade. Les pressions centripètes restent sans effet à droite et à gauche; or les 2 organes sont mobiles et sains. C'est donc au foyer réflexe même qu'il y a un obstacle à la fonction d'accommodation binauriculaire. Si l'on rapproche cette donnée de l'existence de la paralysie du moteur oculaire externe, on conclut que la cause de la lésion est bulbaire.

La paralysie faciale n'a aucun rapport avec ces résultats. La perte des réflexes binauriculaires des 2 organes sains est symptomatique d'une lésion des centres nerveux réflexes.

7. Autre constatation curieuse. Le stapédius est en parésie; mais cependant, on trouve qu'il a conservé son activité antagoniste de celle du tenseur dans l'acte du bâillement.

En effet, le D. V. n'est pas atténué ici dans le bâillement soutenu: or, ceci ne peut avoir lieu que si le stapédius fait équilibre au tenseur, manifestement contracté en ce cas, puisqu'il éteint en partie le son du diapason perdu par l'air. Ce petit muscle tire donc son innervation de deux sources.

8. Cette paralysie si complète flasque ne s'accompagne ni de surdité, ni de vertige, ni d'ouïe douloureuse; il n'existe aucune lésion auriculaire. Il était intéressant de mettre ce résultat en regard de ceux que l'analyse de la paralysie otitique nous a donnés (pour les réflexes binauriculaires voir le T. II. des Etudes d'otologie du Dr. Gellé). —

M. **Gellé** (Paris) présente à l'assemblée un speculum de métal disposé comme celui de Seigle pour les aspirations et raréfactions, qu'il rend plus faciles à observer au moyen d'une lampe électrique, qui fait corps avec l'instrument. Ce speculum éclairant peut servir également à l'exploration des fosses nasales. L'idée première de l'eclairage électrique du speculum de Bruntos est de Mr. le Dr. Constantin Saul; le présentateur a adapté la même idée au speculum classique de Seigle. —

Discussion:

Hr. **Moos** (Heidelberg) hat 2 Fälle von Facialislähmung beobachtet, in welchen das Hörvermögen für tiefe Töne (Lucae) gesteigert war; in dem einen Falle betrug es für C^1 gerade das Doppelte, wie auf der gesunden Seite. —

Hr. **Treitel** (Berlin): Ich habe einen Fall von Furunkel beobachtet, bei welchem eine Facialisparese bei normaler Hörweite (in einem

grösseren Zimmer) und normalem Stimmgabelbefunde bestand. Nach Ablauf des Furunkels schwand die Facialisparese und es war in der Paukenhöhle keine Abnormität zu constatiren; es wäre jedoch möglich, dass ein leichtes Exsudat da war, welches inzwischen aufgesogen war. —

Hr. **Berthold** (Königsberg) hat die Beobachtung gemacht, dass Kranke mit rheumatischen Facialisparalysen eine grosse Neigung zu Katarrhen in dem Ohr der entsprechenden Seite haben. —

Hr. **Bezold** (München) hat neben einer frischen Paralyse des N. facialis gleichzeitig seröses Exsudat in der Paukenhöhle gesehen, welches durch das Trommelfell deutlich durchschien und mit dem Verschwinden der Facialisparalyse ebenfalls verschwand. Die Hörweite war nur mässig herabgesetzt gewesen. —

Hr. **Lucae** (Berlin): Die Fälle, wo auf der Seite der Facialisparalyse tiefe und mittelhohe Töne krankhaft verstärkt gehört werden, zeichnen sich dadurch aus, dass die Perception der Sprache nicht behindert ist. Es ist sehr wichtig, dass diese zuerst von mir gemachte Beobachtung nicht verwechselt wird mit solchen Fällen, wo bei Facialislähmung Schwerhörigkeit vorhanden ist. —

Hr. **Trautmann** (Berlin) theilt mit, dass er 2 Fälle von Facialisparalyse bei exsudativer Mittelohrentzündung beobachtet hat. Nach der Incision schwand die Paralyse und kehrte noch einmal bei Wiederkehr des Exsudates zurück. Mit der Heilung des Exsudates war auch die Facialisparalyse geheilt. —

Hr. **Bezold** (München):

Demonstration von Hörprüfungsmitteln.

Der Werth unserer gebräuchlichsten Hörprüfung mittelst der Flüstersprache wird, meines Erachtens, von der Mehrzahl der Ohrenärzte noch viel zu gering angeschlagen. Sie verträgt sehr wohl einen Vergleich mit der Snellen'schen Sehprüfung, und ich habe mich daher auch für den Vorschlag von Knapp und Prout erklärt, eine analoge Ausdrucksweise für dieselbe einzuführen. Auch in den Buchstabenreihen Snellen's werden die einzelnen gleich grossen und für gleichwerthig geltenden Zeichen durchaus nicht auf die gleiche Distanz erkannt. Die grossen Helligkeitsunterschiede, welche durch den einfachen Wechsel der Tagesbeleuchtung bedingt sind, dürfen gewiss nicht geringer angeschlagen werden, als der Intensitätsunterschied in der Flüstersprache des Einzelnen zu verschiedenen Zeiten, insbesondere wenn sich der Prüfende nur weniger immer wiederkehrender Worte, z. B. der Zahlen bis 100, bedient, und wenn er ferner nur nach vorausgegangener Exspiration, also mit der im Thorax zurückbleibenden Residualluft spricht, wie ich dies zuerst bei meinen Schuluntersuchungen über das kindliche Hörvermögen durchgeführt habe. Constant wiederkehrende Verwechslungen einzelner Typen und Worte finden hier wie dort in regelmässiger Weise statt, und sie geben uns sogar wichtige Anhaltspunkte für die Erkennung der Krankheitsform, für Simulation u. A. Ich halte noch immer mit Wolf die Sprache für den denkbar vollkommensten Hörmesser,

so weit es eine allgemeine Feststellung des Hörvermögens gilt. Weitere Verbesserungen in dieser Richtung anzustreben, liegt vorerst kein Bedürfniss vor.

Viel dringender erscheint eine Vervollständigung unserer Hörprüfungsmittel auf Tontaubheit. Das Ausfallen von Tönen, bezw. Tonreihen hat für die Function des Ohres eine ganz andere Bedeutung, als das Ausfallen von Farben für das Auge. Die Sehschärfe ist durch Farbenblindheit an sich gar nicht beeinflusst. Anders verhält sich, ganz abgesehen vom musikalischen Hören, das Sprachverständniss bei Ausfall einer Tonreihe. Fehlt z. B. der mittlere Theil der Scala, so kann das Ohr für Sprache nahezu taub erscheinen, während doch nur ein Abschnitt der Scala verloren gegangen ist. Dies ist nur ein Punkt, welcher schon für sich allein die Prüfung der ganzen Tonscala unerlässlich erscheinen lässt. Die Reihe von Schlussfolgerungen aber, welche uns eine solche, in allen diagnostisch zweifelhaften Fällen durchgeführte Prüfung an die Hand giebt, ganz zu überschauen, das sind wir gegenwärtig noch gar nicht im Stande, und es eröffnet sich hier ein weites Feld für unsere Untersuchungen.

Das erste Desiderat für ihre Durchführung ist eine zur Prüfung geeignete Reihe von reinen Tönen, welche sich lückenlos über den ganzen Umfang der Scala erstreckt.

Die Tonreihe, welche ich Ihnen hier in Form von 8 Stimmgabeln, 2 Orgelpfeifen und dem Galtonpfeifchen vorlege, scheint mir unseren Bedürfnissen in dieser Richtung genügend zu entsprechen. Sie erstreckt sich von Contra C mit 32 Doppelschwingungen bis zum oberen Ende der für das menschliche Ohr percipirbaren Töne, welche das Galtonpfeifchen enthält, in kontinuirlicher Reihe. Die vorgelegten Instrumente geben uns annähernd reine obertönefreie Töne von mittlerer Stärke. Jeder einzelne, innerhalb der 9—10 Octaven vom Contra-C aufwärts gelegene Ton lässt sich mittelst derselben beliebig erzeugen. Mit Ausnahme der etwas grossen Contra-C-Gabel, welche wir nicht entbehren können, sind alle diese Instrumente leicht handlich. (Demonstration.)

Die Intensität der einzelnen Töne lässt sich durch successive Annäherung an das Ohr und weiter durch mehr oder weniger starkes Eindrücken des abgerundeten Stimmgabelstils in den Meatuseingang genügend verstärken, um sie für alle Grade von Schwerhörigkeit verwenden zu können.

Darin, dass die Tonstärke der Stimmgabeln eine gewisse Grenze nicht überschreitet, liegt ein hoch anzuschlagender Vortheil für unsere Hörprüfungen. Es ist uns dadurch ermöglicht, wenigstens für die unteren 5 Octaven jedes Ohr isolirt zu prüfen, während dies für die oberen, durch die Pfeifchen erzeugten Töne nicht möglich ist. Gerade die Prüfung der tiefen Töne hat aber die grösste Bedeutung für unsere differentielle Diagnose der Erkrankungen des mittleren und inneren Ohres erlangt, wie dies zuerst von Lucae hervorgehoben worden ist.

Ich bin noch viel zu kurz im Besitz dieser vollständigen Reihe, um Ihnen schon über geordnete, mit ihr erzielte Resultate berichten zu können.

Nur ein Ergebniss kann ich jetzt bereits mittheilen. Meine erste Arbeit über Stimmgabelprüfungen hat mich zu der Schlussfolgerung ge-

führt: der Schallleitungsapparat ist nur für die dem unteren Theile der Scala angehörenden Töne zur Ueberleitung durch aëro-tympanale Leitung nothwendig; für den oberen Theil der Scala ist derselbe entbehrlich.

Dieser Satz hat sich bei der Nachprüfung mit der nunmehr lückenlosen Tonreihe vollkommen bestätigt. —

Discussion.

Hr. **Schwabach** (Berlin) warnt vor dem Gebrauch so tiefer Stimmgabeln, wie sie Hr. Bezold hier demonstrirt hat, besonders der mit 43 und 36 Schwingungen. Er hat ebenso, wie O. Wolf, gefunden, dass derartige Stimmgabeln, wie ja auch Bezold selbst angiebt, höchst unangenehme Empfindungen erzeugen, subjective Gehörsempfindung, nervöse Erregung u. s. w. Dasselbe gilt auch von den sehr hohen Tönen (c^4). Es ist deshalb die grösste Vorsicht bei Prüfung mit solchen Tönen anzuempfehlen und zwar nicht nur im Interesse des Patienten, sondern auch des Untersuchenden selbst. —

Hr. **Jacobson** (Berlin): Hr. Bezold hat im Eingange seines Vortrages die Untersuchung mit der Flüstersprache als die vollkommste Methode der Hörprüfung empfohlen. Mit dieser Empfehlung, die wenn ich nicht irre, zuerst von Hrn. Lucae ausgegangen ist, bin ich für praktische Zwecke wenigstens durchaus einverstanden. Ich hoffe aber, dass Hr. Bezold es mir nicht übel nehmen wird, wenn ich bezüglich der zahlenmässigen Bezeichnung der pathologischen Hörschärfe den von ihm vorhin ausgesprochenen Ansichten nicht beipflichten kann. Ich kann den früher von anderer Seite gemachten und von Bezold heute wiederholten Vorschlag, die Hörschärfe direct proportional zu setzen der Hörweite und nach dieser Berechnung die Hörschärfe des Kranken als Bruchtheil der normalen auszudrücken, nicht acceptiren. Die Augenärzte befinden sich hierbei doch nicht, wie Bezold meint, in ganz derselben Lage, wie wir. Freilich sind auch ihre Methoden, die Sehschärfe zu bestimmen (z. B. mittelst der Snellen'schen Sehproben), nicht frei von allen Unvollkommenheiten; denn natürlich erhalten auch sie ungleiche Resultate, wenn die Beleuchtung verschieden ist, ebenso wie wir ungleiche Resultate erhalten, wenn wir in einem ganz ruhigen oder in einem weniger ruhigen Raume untersuchen. Hiervon indessen abgesehen, ist die Bestimmung der Sehschärfe aus der Entfernung, in welcher gleich grosse Buchstaben eben noch erkannt werden, eine physikalisch durchaus exacte. Denn die Sehschärfe wird gemessen durch den kleinsten Gesichtswinkel, bei welchem ein Gegenstand eben noch wahrgenommen wird, und dieser Winkel ist für gleich grosse Leseproben (z. B. Snellen'sche Buchstaben) umgekehrt proportional der Entfernung. Die Hörschärfe dagegen steht in keinem bestimmten oder auch nur bestimmbaren Verhältniss zu der Entfernung, in welcher eine constante Schallquelle noch gehört wird. Denn, wenn wir auch annehmen, dass die Intensität des Schalls mit dem Quadrat der Entfernung abnimmt, so gilt dieses doch nur für den unendlichen Raum, unter keinen Umständen aber für ein Untersuchungszimmer, von dessen Wänden die Schallwellen in unregelmässiger und unberechen-

barer Weise reflectirt werden, wie das auch v. Vierordt früher ausdrücklich betont hat. Um dieses noch greifbarer zu veranschaulichen, möchte ich eine Beobachtung mittheilen, welche ich in der hiesigen Universitäts-Ohrenklinik gemacht habe. Wir haben hier einen sehr langen, ziemlich schmalen Corridor. Werden in diesem die Hörprüfungen vorgenommen, so zeigt sich, dass die Hörweite für Flüstersprache constant bedeutend grösser ausfällt, als in dem gewöhnlichen Untersuchungsraum. Dass man den Wunsch hat, das Resultat der Hörprüfung anderen Collegen in Publicationen u. s. w. zahlenmässig mittheilen zu können, ist erklärlich. Ich glaube aber, dass hierzu die in der hiesigen Ohrenklinik von jeher übliche Bezeichnungsweise, bei welcher die Hörweite in Metern voran und das Wort, für welches dieselbe bestimmt wurde, in Klammern danebengesetzt wird, vollständig genügt. Wenn wir in unseren Journalen schreiben: Fl. 5,0 (Bismarck), so bedeutet das: das Flüsterwort „Bismarck" wurde in 5,0 Metern Entfernung gehört. Hiermit ist meines Erachtens das bei der Hörprüfung gefundene Resultat vollkommen deutlich und genügend anschaulich bezeichnet. —

Hr. **Lucae** (Berlin): Ich mache nochmals darauf aufmerksam, dass die einseitige Untersuchung mit Gabeln manche Fehlerquelle in sich schliesst, namentlich wegen der weit schwächeren tiefen Gabeln gegenüber den so empfindlichen hohen Gabeltönen. Ich habe einen musikalischen Patienten mit grossem Defect des Trommelfells beobachtet, welcher tiefe Gabeln auf dem kranken Ohre gar nicht, dagegen dieselben tiefen, von Pfeifen hervorgebrachten Töne sogar besser hörte, als auf dem guten Ohre. —

Hr. **Dennert** (Berlin) erwähnt, dass er schon vor langer Zeit betont hat, dass der Paukenhöhlen-Mechanismus sehr wichtig für die Perception der tiefen Töne sei. Das künstliche Trommelfell wirke auch vorwiegend nach dieser Richtung hin. Das Intactsein des Paukenhöhlen-Mechanismus ist jedoch auch für die Perception der hohen Töne insofern nicht irrelevant, als Veränderungen, die den Eintritt des Schalls ins innere Ohr beeinträchtigen, Verdickungen der Fenstermembranen, Schleimansammlungen in der Paukenhöhle u. s. w. auch die Perception der hohen Töne beeinflussen. Die Gehörprüfung mit der Sprache habe ausser den vielen bekannten Inconvenienzen noch die grosse Schattenseite, dass, je nachdem das Geleise für das zu prüfende Wort von der Aufnahmestation bis zum Verständniss desselben mehr oder weniger ausgefahren ist, auch die Leichtigkeit, mit welcher es percipirt wird, häufig sehr bedeutend variire. —

Hr. **Gradenigo** (Turin): Zur Bestätigung der von Hrn. Lucae hervorgehobenen Verschiedenheit in der Perception der Töne, welche durch Stimmgabeln oder durch andere Instrumente erzeugt werden, möchte ich erwähnen, dass in einem von mir studirten Falle, wo bei einer endokraniellen Erkrankung viele Töne mittelst Stimmgabeln nicht zur Perception gelangten, dieselben Töne auch bei geringer Intensität percipirt wurden, wenn ich sie durch Trompete, Flöte u. dgl. hervorbringen liess. Was die Frage der von Hrn. Jacobson erwähnten verschiedenen

Hörweite bei verschiedenen Prüfungsräumen anbelangt, will ich nur als Curiosum erwähnen, dass meine Uhr, welche gewöhnlich nur auf 5 m hörbar ist, in einem 50 m langen Corridor auf über 30 m percipirt wird. —

Hr. **Magnus** (Königsberg): Im Anschluss an das, was Hr. Dennert sagt, lege auch ich besonderen Werth darauf, dass man bei Prüfungen für bürgerliche Zwecke sich dem Gedankenkreise des Untersuchungsobjectes anschliesst. Ueber den Vorzug der von mir gebrauchten Lautsprache, der Flüstersprache gegenüber, müssen fernere Erfahrungen entscheiden, in wie weit das im bürgerlichen Leben nothwendige Wortverständniss der Flüstersprache parallel ist. —

Hr. **Bezold** (München) fragt, ob das Besserhören der Orgelpfeife im Gegensatz zu dem gleichen nicht gehörten Ton der Stimmgabel vielleicht durch Obertöne bedingt gewesen sei. —

Hr. **Lucae** verneint das. —

Hr. **Bezold** hat die Unannehmlichkeiten der ermüdenden Stimmgabelprüfungen nun grossen Theils hinter sich, nachdem seine Stimmgabelreihe fertig gestellt ist; für den Kranken sind sie gering, weil mit denselben nur auf Momente und für Luftleitung geprüft wird. Auch er notirt, ebenso wie Lucae und Jacobson, das Wort, welches auf die betreffende Distanz percipirt wird, und findet die Distanzen für verschiedene Worte sehr verschieden; dadurch erhalten wir je eine Reihe diagnostischer Anhaltspunkte. Was das Deuten bekannter Worte von Seiten der Kranken betrifft, so erinnert er hauptsächlich an die Prüfung mit der Zahl „neun", welche immer jenseits der Hörgrenze als „ein", z. B. „einzehn", gehört wird; und da dieses Wort, wie es scheint, bei Affectionen des mittleren und inneren Ohres ziemlich gleich schlecht gehört wird, so sieht er gerade in dessen Benutzung einen sehr brauchbaren Hörmesser. —

Hr. **Schirmunsky** (St. Petersburg):

Ein neues Operationsverfahren zur Erreichung einer bleibenden künstlichen Perforation des Trommelfells.

Nach einem kurzen historischen Rückblick über die bis jetzt empfohlenen Operationsmethoden der partiellen Excision des Trommelfells als Mittel zur Hörverbesserung, um den Schallwellen directen Zugang zur Stapesplatte zu verschaffen, kommt Redner zu dem Schlusse, dass in der letzten Zeit diese Operation fast ganz aufgegeben worden ist, weil wir bis jetzt kein Verfahren kennen, eine bleibende Oeffnung zu erhalten. Statt dieser unbedeutenden, leicht ausführbaren Operation wird die viel complicirtere Entfernung des ganzen Trommelfells mit einem oder mit beiden Gehörknöchelchen empfohlen.

Da aber auch bei dieser Operation die Trommelfelllücke die Hauptrolle spielt, so wird es noch immer von grossem praktischem Belang sein, ein Verfahren kennen zu lernen, mittelst dessen man eine permanente Perforation erzielen kann. Redner glaubt in der Chromsäure ein sicheres Mittel gefunden zu haben, welches im Stande ist,

eine bleibende Zerstörung eines Trommelfelltheils hervorzubringen. Vor anderen, auch stark zerstörenden Aetzmitteln, wie z. B. der von Simrock zur Perforation des Trommelfells angewandten Schwefelsäure, hat die Chromsäure den Vorzug, dass man sie im festen Zustande anwenden kann; auf diese Weise ist man im Stande, die Wirkungsweise des Aetzmittels zu begrenzen, wodurch eine übermässige Reizung und eine damit verbundene reactive Entzündung des Trommelfells, bezw. der Paukenhöhle, vermieden wird.

Sein Verfahren besteht im Folgenden: Der zur Perforation gewählte Trommelfellquadrant (gewöhnlich der vordere-untere) wird zuerst mit einer 10procentigen Cocaïnlösung mehrmals betupft, dann das Trommelfell an dieser Stelle mit einer gewöhnlichen Paracentesen-Nadel vertical oder kreuzförmig durchschnitten. Nach Abtrocknen des Blutes werden die Schnittränder mit der, an die Spitze einer Silbersonde angeschmolzenen Chromsäure geätzt. Die Operation ist bis jetzt vom Vortragenden 8 Mal bei 6 Personen mit Sklerose der Paukenhöhlenschleimhaut ausgeführt worden. Die Beobachtungsdauer betrug 8½ bis 3 Monate. In allen Fällen ist eine bleibende Trommelfelllücke mit überhäuteten Rändern erzielt worden. —

Discussion.

Hr. **Krakauer** (Berlin) hat alle Aetzmittel, Galvanokaustik, Schwefelsäure, rauchende Salpetersäure, Chromsäure u.s.w. versucht, die Perforationen verwuchsen stets wieder; er hat die Politzer'sche, die Voltolini'sche Oehse und ein eigenes Instrumentchen, bei dem ein Aluminiumröhrchen fest mit dem äusseren Gehörgange verbunden war, eingelegt; derselbe Effect. Er hat kein Vertrauen zu allen diesen Methoden. —

Hr. **Schirmunsky** (St. Petersburg): Ich glaube, dass wir in der Chromsäure ein ganz sicheres Mittel zur Erreichung einer bleibenden Perforation besitzen, denn in allen meinen Fällen, die bis zur letzten Zeit unter fortwährender Beobachtung sich befanden, konnte ich eine Ueberhäutung der Perforationsränder constatiren. —

Hr. **Krakauer** (Berlin) bestreitet die Möglichkeit, mit absoluter Sicherheit zu sagen, ein Perforationsrand sei gänzlich überhäutet. Die Beobachtungszeit von 8½ Monaten hält er für unzureichend. —

Mr. **Bishop** (Chicago):

On atresia of the external auditory meatus.

American medical books on the ear contain so little on the subject of congenital and acquired imperforation of the external auditory canal, that it appears fair to infer that this anomaly is of uncommon occurrence in this country.

Only the following four cases of complete and permanent imperviousness of the external meatus have come under my observation during a practice of fourteen years, eight of which have afforded me quite a respectable experience in hospital and dispensary work.

Case I was a man thirty-two years old, who applied for treatment August 15 th., 1883. Several years previously he had been run over by a rail road train that severed the auricle from the head. The surgeon in attendance is said to have had no hopes of the man's recovery, had sewed the auricle to the side of the head to make the subject appear more presentable at his funeral. The result was that union of the parts took place in such a manner as to completely close the external canal and deprive the patient of any use of that ear. However, the fact that the auditory nerve had retained its integrity, was established by a careful application of the hearing tests. I, therefore, cut away the scar tissue sufficiently to obtain a channel of nearly the natural size. There was only a slight discharge following the operation, and when the patient left the city for his home two weeks later, his hearing in that ear was good for ordinary conversation.

The result showed that the drum and auditory nerve had been uninjured by the accident and nothing was needed to restore the usefulness of the organ beyond opening the door for the admission of sound.

Case II, a girl, eight weeks old, was brought to my clinic October 10 th., 1885. There was a congenital deformity of one auricle and absence of the external auditory meatus of the same ear. The auricle was rudimentary and doubled forward upon itself. It appeared shrunken and pinched, and had a large hard nodule and several indentations in that part of the helix that corresponds to the key-stone of an arch.

It is interesting to note in this connection that the mother attributed the deformity of the auricle to the fact that about the fifth month of gestation her elder child bit the mother's ear severely at just that point that corresponds to the greatest auricular deformity in the baby.

At the point where the canal ought to have been, there was a depression or cul-de-sac that yielded to pressure and imparted an impression, as if there were an opening in the bone beneath.

Four months later, careful tests led me to believe that the child could hear with that ear. I operated to correct, as far as possible, the deformiy of the auricle and to ascertain if there were any bony meatus. On cutting down into the depression where the canal should have been, I found nothing but a depression in the bone. No bony canal could be found, and I did not consider that further operative interference was justifiable. A sufficient opening was maintained, however, to give quite a respectable appearance of an external meatus.

Case III was an infant, fourteen months old, healthy and apparently normal except in respect to one ear. There was no opening where the external canal should have been, and, although the patient seemed to hear on that side, the parents were unwilling that an exploratory opening should be made. I saw this case several years ago, but have never heard from it since.

Case IV was a locomotive engineer, thirty-two years old. At the age of three years he was run over by a wagon that detached the auricle and tore off a part of the cheek. The auricle was stitched over the meatus and completely closed it with dense fibrous tissue. The

patient stated that he had never since been able to hear with this ear, but the tests showed that the nerve was sensitive to sound.

About ten years ago he suffered intense pain in this ear for two weeks. There followed a purulent discharge from a pin-hole perforation in the adventitious tissue at the highest point of the mouth of the meatus. The discharge had continued ever since, being copious and mal-odorous. The exit for pus was so minute that accumulations produced considerable pain. At such times he pressed above and in front of the ear, and alternately pulled and pushed the auricle in a sort of pumping process to work the pus out. He succeeded in this manner, and by the aid of Valsalva's experiment, in evacuating the pus cavities.

I operated to open up the meatus and found it filled with tough cicatricial tissue for about three fourths its depth. After opening up the canal and cauterizing it with chromic acid I inserted a vulcanized rubber tube and retained it in position with antiseptic dressings.

After the operation he could hear my 60-inch watch one inch, and ordinary conversation eleven feet distant. After several treatments with the Eustachian catheter and topical applications, the patient resumed his occupation. When he returned again, the canal had contracted, and granulations had extruded the rubber tube by one-half its original insertion. I then curetted and cauterized the canal and recovered the ground lost. Subsequently, however, the same experience was repeated and the canal was allowed to close, but by this time the discharge had diminished to a few drops in the twenty-four hours and the foul smell had disappeared.

I had already been dilating the old perforation. Through this I could pass a probe upward into the mastoid cells and inward parallelly to the roof of the external meatus to the tympanic attic. I proposed a more radical operation for the excision of all the occluding tissue which would enable me to discover and remove any carious bone that might be present, but he was so well satisfied with the almost complete cessation of the discharge, that he refused, and returned to his vocation.

After dilating the original opening, we found that he retained his hearing nearly, though not quite, as well as it was through the vulcanite tube.

The remarkable circumstance in this case is that the perceptive apparatus and the conducting mechanism should retain their functions after twenty-nine years of apparent disease. But I apprehend that, although the patient was unconscious of any hearing power in the ear, it was sufficiently responsive to sound-vibrations of a major character to give the conducting apparatus exercise and to keep the nerve sensitive. The nature of his business lends color to this view, for its environments abounded in vibrations which would be imparted to every organ in his body. If anything in nature is competent to arouse a dormant acustic nerve, I should say that nothing but Gabriel's trumpet would surpass the clanging of bells and the hooting of whistles.

Certain authors speak of imperforate external anditory meatuses, as though they might be of frequent occurrence, but among the records

of the Illinois Charitable Eye and Ear Infirmary, in Chicago, embracing more than 8000 cases of diseases of the ear, I find but one case of closure from exostosis, three cases of congenital absence of the meatus auditorius externus and three of acquired atresia from traumatic causes. Of course we have found numerous cases of narrowing and various irregularities of the canal from causes that are common. —

Discussion.

Hr. **Politzer** (Wien) weist auf zwei, in dem Vortrage des Mr. Bishop nicht erwähnte Formen der Atresie hin, nämlich auf die von ihm beobachtete vollständige Atresie des ganzen Gehörgangs durch allseitige Verwachsung eines grossen Gehörgangspolypen mit den Gehörgangswänden und ferner auf jene bindegewebigen oder knöchernen Atresien der Pars ossea, welche in Folge massenhafter Granulationsbildung bei chronischen suppur. Mittelohrentzündungen sich im knöchernen Gehörgange und an der äusseren Trommelfellfläche entwickeln und nach Ablauf der Eiterung in Bindegewebe oder Knochen umgewandelt werden. —

Hr. **Cholewa** (Berlin) weist darauf hin, dass in einzelnen Fällen, wie ein beobachteter Fall der Hartmann'schen Poliklinik zeigt, bei Atresie des äusseren Gehörgangs es sich um Fehlen der vorderen Gehörgangswand und um eine directe Verbindung der Gelenkhöhle des Kiefers mit der Paukenhöhle handelt. —

M. **Botey** (Barcelona):

Expériences d'avulsion de l'étrier chez les animaux.

(Publié dans les Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez, du pharynx 1891, 1.)

M. **Botey** (Barcelona):

Essai d'otoscopie intratympanique.

Il ne s'agit pas ici, comme pourrait paraître l'indiquer le titre de cette communication, de tenter de faire, dans tous les cas qui se présentent à l'otologiste, l'examen visuel des divers recoins de la cavité de l'oreille moyenne. Nous nous proposons seulement de voir l'intérieur de la caisse du tympanon, non accessible à notre vue par les moyens ordinaires, et principalement l'étrier, la fenêtre ovale et ses alentours, quand il existe sur la membrane tympanique une perforation assez considérable (comme il arrive fréquemment), ou quand nous y pratiquons une large ouverture dans le but de mobiliser l'étrier ou d'exécuter dans la caisse une autre opération quelconque.

En outre notre système d'otoscopie intratympanique poursuit un idéal, qui pourrait être atteint, si nous parvenions à le perfectionner. Cet idéal (pourquoi ne pas le confesser franchement?) consiste à faciliter la manière de pouvoir exécuter, chez l'homme, l'avulsion de l'étrier, dans les cas qu'il fut démontré mieux que nous ne l'avons fait, Kessel et moi, que cette opération est réellement pour nos semblables absolument inoffensive, quand il est possible de bien l'exécuter.

Passons maintenant à la description de l'appareil. Celui-ci consiste, en premier lieu, dans une lampe qui produit la lumière, et qui, sans lui vouloir donner une grande importance dans ce cas concret, possède néanmoins quelques particularités, très dignes à notre sens, d'être brièvement expliquées ici.

Le foyer lumineux est un bec de gaz assez puissant, dont la lumière est rendue blanche à bénéfice d'un petit manchon en maille spéciale et très connue aujourd'hui des otologistes, surtout en Autriche. Pour éviter que la chaleur ne gêne le malade et le médecin, le tube de verre de la lampe est entouré de trois cylindres concentriques en métal, separés l'un de l'autre par une distance de 5 à 6 millimètres, et ayant interposé, les plus internes, une certaine quantité d'amiante, qui, comme incombustible et mauvais conducteur de la chaleur, difficulte ainsi la propagation de celle-ci vers l'espace qui sépare le cylindre moyen de l'externe, par où circule de l'air. Sur un côté du manchon, il existe une grande lentille de 13 à 14 centimètres de diamètre, qui reçoit la lumière par un trou pratiqué sur ces cylindres, et qui peut facilement s'approcher ou s'éloigner de la source lumineuse, ou se retirer, si on le juge nécessaire. Par cette disposition on facilite l'examen intratympanique, et ce moyen d'éclairage sert en même temps parfaitement pour la laryngoscopie, la rhinoscopie et l'otoscopie ordinaires, en modifiant seulement la position de la lentille ou en la supprimant selon les cas. Ainsi pour l'otoscopie commune, on peut, si l'on veut, supprimer la lentille, surtout pour les pansements et pour les cas journaliers d'une policlinique nombreuse, dans laquelle se succèdent rapidement les malades l'un après l'autre; les tailles varient beaucoup. Dans ces cas, malgré que la lumière réfléchie par le miroir frontal soit moins forte, et qu'il se forme une image plus petite et plus irrégulière sur le siège de projection, — en échange on facilite et abrège de cette façon les examens, car qu'il s'agisse d'un enfant ou d'un adulte de haute taille, ou que la tête du malade se déplace, à la rigueur il n'y a quand même jamais besoin de varier la position de la lumière, puisqu'il suffit dans toutes les occasions de modifier légèrement l'inclinaison du miroir frontal. Mais si nous prétendons faire un examen plus minutieux, ou nous voulons pratiquer la rhinoscopie postérieure, nous devons alors placer la lentille, laquelle, étant d'un si grand diamètre et placée près de la source lumineuse, produit des rayons concentrés, mais divergents, qui, occupant une grande surface, sont toujours recueillis par le miroir frontal même dans les cas dits de miration de la taille et position de la tête, dans des limites suffisantes pour ne pas devoir non plus modifier la direction du foyer lumineux à chaque instant, comme il arrive avec les systèmes à lentilles en général, avec l'avantage que celle-ci forme aussi dans ce cas une image circulaire, plus étendue, régulière et plus intense que sans lentille. Mais si nous nous proposons de pratiquer une opération délicate sur le larynx, ou nous prétendons faire l'otoscopie intratympanique, alors il devient indispensable de faire glisser la lentill[illegible] foyer, c'est-à-dire plus loin de la source lumineuse, car les [illegible] au maximum de concentration sont réfléchis par un grand miroi[illegible]

dont nous allons nous occuper tantôt, et qui concentre dans un petit espace une quantité de lumière considérable.

Le statif de la lampe se compose d'un pied très lourd à large base, qui soutient la tige verticale qui porte à sa partie supérieure un bras horizontal, lequel soutient à son extrémité un mécanisme analogue au parallélogramme de Watt, dont se servent avec Mackenzie quelques autres laryngologistes de Lòndres, mais adapté au mur de la chambre ce qui le fait intransportable, peu élégant et plus incommode. Ce bras horizontal a pour objet d'équilibrer le poids en faisant que la base de sustentation de la lampe soit traversée à son milieu par le centre de gravité de l'appareil. On conçoit de suite sans d'autre explication la grande facilité de pouvoir mettre cette lampe sur n'importe quel meuble et de pouvoir faire varier rapidement, avec un seul doigt, la hauteur et la direction du foyer lumineux dans de très grandes limites.

Le miroir frontal concave, dont nous nous servons pour l'otoscopie intratympanique, est plus grand que les plus volumineux dont on se sert. Il possède un court foyer de 7 à 9 cm, et le trou central est d'un cm de diamètre. Le diamètre de ces miroirs est de 15 à 18 cm. Naturellement la vision n'est pas binoculaire, on peut seulement regarder par l'oeil situé derrière le trou. Mais ceci ne constitue pas un défaut, car même quand nous pratiquons l'examen du tympan avec un petit miroir concave à main, par recommandation de notre maître, le professeur Politzer, nous fermons toujours l'oeil opposé, ce qui constitue une fatigue inutile, qui s'évite avec ce miroir, et ce qui fait quelquefois, — quand, comme nous, on ne possède pas une grande facilité à fermer un oeil en ouvrant l'autre en même temps, — que l'on n'ouvre pas suffisamment l'oil par lequel on regarde, et alors la vision par cet oeil n'est pas si claire, le relief ne se distingue plus, comme quand nous fermons l'autre oeil simplement avec la main ou le laissons ouvert sans faire attention à l'image qui s'y produit des objets extérieurs.

Nous allons maintenant nous occuper de la partie la plus originale de notre système. Après une infinité de tâtonnements, nous avons simplement réduit notre manière de procéder à un speculum auris à lentille, et à de petits miroirs de 3 à 6 mm de diamètre, qui se placent dans l'intérieur de la caisse.

Aux speculums de métal cylindro-coniques et de deux centimètres plus courts que les ordinaires, nous avons fait adapter, à une distance qui peut être variable, selon la conformation individuelle, une lentille biconvexe puissante, dont le foyer, une fois placé le speculum, se trouve au promontoire du patient. Cette lentille, dont l'inclinaison peut varier à volonté, se trouve réunie à la grande embouchure du speculum, par deux petites tiges latérales, qui, par un mécanisme trés simple, s'unissent avec deux autres petites tiges qui partent de cette embouchure, et qui permettent, au moyen de deux petites vis, de la maintenir fixée à la distance voulue. Le bouton extérieur de la vis a une surface suffisamment large pour pouvoir servir en même temps de point d'appui pour les doigts de la main gauche qui soutiennent le speculum ou en font varier la position, une fois en place. A l'intérieur du speculum il

existe un ou deux petits canaux longitudinaux, par où passe et est soutenue dans la position convenable la tige des petits miroirs que nous allons déçrire.

Les miroirs intratympaniques sont en acier poli, de $^1/_4$ mm à $^1/_2$ mm d'épaisseur, et dont le diamètre est successivement de 3, 4, 5 et 6 mm. Tous sont ronds, et il y en a de plans et de concaves. Ils se trouvent réunis, à une très mince tige, flexible, qui conserve la courbure qu'on leur donne d'avance selon les circonstances. L'angle que forment ces petits miroirs avec leur tige oscille entre 130 et 160 degrés; cet angle peut aussi varier à volonté.

Très peu d'explications seront nécessaires sur la manière de se servir de ces petits instruments. Nous nous circonscrirons à donner seulement quelques considérations, fruit de notre observation sur ce particulier.

Tous les patients ne se prêtent naturellement pas bien à ce moyen d'inspection. Plus de 50 pCt. des malades examinés par nous de cette façon, n'ont pas les conditions requises: conduit large et droit, distance du promontoire du tympan moyenne, promontoire pas trop saillant etc. Dans ces conditions, si nous plaçons le petit miroir en contact au très près du promontoire, la surface réfléchissante regardant en haut et en arrière, nous voyons de suite se dessiner l'image de tout l'étrier, de la fenêtre ovale et de ses alentours. En variant la position du miroir, on aperçoit la fenêtre ronde, quelquefois l'entrée de l'antre mastoïdien, le tegmen tympani avec l'extrémité supérieure des osselets et l'entrée de la trompe d'Eustache. Mais ceci ne se voit distinctement que dans les cas ou il existe une destruction considérable de la membrane, le manche du marteau se trouvant détruit aussi en partie, ou quand on doit pratiquer une ouverture suffisante. Si on le trouve plus commode, on peut se passer du speculum à lentille, en se servant simplement d'un speculum ordinaire, et du petit miroir plan premièrement pour s'orienter, auquel on substitue immédiatement un petit miroir concave, qui permet d'apprécier, augmentés de volume, certains détails. Ce dernier moyen de procéder est celui que nous préférons quelquefois.

Voilà tout ce que nous avons jusqu' à présent fait sur le vivant. Quant aux essais sur le cadavre en voici le résumé. Ici pas besoin n'est de conformation spéciale; quand le conduit est étroit et tordu, on le rectifie et dilate dune manière forcée; quand le manche du marteau et surtout la longue apophyse de l'enclume gênent la vue complète, on les coupe un peu, et s'il convient, même on les extrait. Dans ce dernier cas, malgré la pire conformation, on perçoit toujours les détails susdits, en arrachant l'étrier, la fenêtre ovale et même dans les pièces sèches une partie du vestibule. Je crois utile de dire que dans ces circonstances, l'on peut pratiquer l'avulsion de l'étrier en sectionnant premièrement les adhérences etc., mais en se servant de stylets spéciaux, pouvant même détacher, en voyant ce que l'on fait, les petits fragments de cet osselet qui auraient pu rester attachés au bord de la fenêtre ovale. Malheureusement nous n'avons pu disposer que de quelques cadavres pris au petit bonheur et malgré que nous choisissi[illegible]urs des cadavres de vieillards, dans le but

de trouver l'étrier ankylosé, nous ne trouvâmes qu'une seule fois l'ankylose de cet osselet à sa base. Sur ce dernier cas, malgré tout notre soin, nous cassâmes les deux branches de ce petit os; mais cet accident ne fut pour cela un inconvénient sérieux, au contraire, nous pûmes alors voir bien mieux, et peu à peu avec le petit levier coupant nous détachâmes la gélatine fortement adhérente, sans déchirer la membrane ovale ni laisser tomber de petits fragments d'os dans le vestibule.

Nous avons pratiqué ces essais sur le cadavre, avec tous les instruments deux fois coudés en angle obtus à son extremité tympanique, dans le but que cette extrémité puisse facilement passer derrière la membrane de Shrapnell (le premier coude) et le bord supéro-postérieur du cadre, pour après se couder de nouveau en angle obtus se terminant par une très petite lame coupante etc., comme vous pouvez d'ailleurs voir sur les instruments que voici, qui doivent agir perpendiculairement sur l'étrier, la fenêtre ovale et ses alentours.

Nous avons oublié de dire que nos petits miroirs intratympaniques sont quelquefois montés sur un petit manche, pour les cas où nous voulons pratiquer cet examen sans amplification, et pour ceux dans lesquels nous voulons opérer de même; et que, quand nous voulons regarder l'image grossie ou même opérer dans ces conditions (ce qui est très difficile), la mince tige du miroir ne bouge pas de la position où on l'a mise, car elle est très légère et entre dans le petit canal dont nous avons parlé, à frottement assez dur pour l'empêcher aussi de tourner, une fois placé au fond de la caisse.

Finalement nous terminerons en répétant que nous pouvons perfectionner notre système, dans le but de le rendre plus pratique encore, car il constitue un moyen malheureusement difficile à appliquer sans de nombreux essais sur le cadavre; étant à coup sûr, pour cette raison, les opérations que l'on arrive à exécuter avec lui, les plus difficiles de la chirurgie de l'avenir; et pour lesquelles il deviendra indispensable de posséder une excellente vue, une main sûre, et une grande habileté; mais quoi qu'on dise, celles-ci ne seront jamais, d'aucune manière, des opérations impraticables par ce nouveau moyen. —

Neunte Sitzung.

Freitag, den 8. August, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Mr. Sexton (New York).

Hr. **Gradenigo** (Turin):

Die Formen der Ohrmuschel bei Normalen, bei Geisteskranken und bei Verbrechern.

(Der Vortrag ist erschienen im Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XXX.)

Hr. **Gradenigo** (Turin):

Beitrag zur Morphologie des Anthelix der menschlichen Ohrmuschel.

Embryologische und vergleichend anatomische Untersuchungen haben ergeben, dass die menschliche Ohrmuschel durch Reduktion der wohlentwickelten Ohrmuschel gewisser Säugethierklassen entstanden ist. Wir finden bei denjenigen Säugethieren, bei welchen die Ohrmuschel hoch entwickelt ist, zum Auffangen der Schallwellen dient und von eigenen Muskeln bewegt wird, dass die Knorpelplatte, die sie zum grössten Theile zusammensetzt, von Streifen oder Verdickungen durchzogen wird, die der Aderung der Pflanzenblätter sehr ähnlich sehen, und wie diese der Knorpelplatte die nothwendige Rigidität verleihen können.

Diese Streifen lassen sich, wie ich in einer früheren Arbeit[1]) gezeigt habe, in zwei Hauptsysteme theilen: in solche, welche in longitudinaler Richtung, d. h. von der Spitze zur Basis der Ohrmuschel, senkrecht auf die Einpflanzungslinie der Ohrmuschel selbst liegen (Längsstreifen), und zweitens in solche, welche der Basis parallel verlaufen, concentrisch angeordnet sind und von mir als Anthelices bezeichnet wurden, weil sie dem Streifen analog sind, der in der menschlichen Anatomie als Anthelix benannt ist. Es setzen sich bei den Säugethieren oft die Streifen des einen in die des anderen Systems fort.

Die an den Ohrmuscheln von Schaf- und Rindsembryonen sehr stark markirten longitudinalen Streifen wurden von Schwalbe und mir auch an der Ohrmuschel menschlicher Embryonen, in einem gewissen Stadium als vorübergehende Charaktere, gesehen.

Als Anomalie findet man an der menschlichen Ohrmuschel ein Streifchen, welches zum System der Längsstreifen gehört, und zwar bei der sogenannten Dreitheilung des Anthelix: dasselbe wird vom dritten anomalen Schenkel repräsentirt, welcher sich von der Stelle der gewöhnlichen Bifurcation des Anthelix oder ungefähr von der Mitte des oberen Schenkels absetzt, und nach hinten oben gegen die Darwin'sche Spitze verläuft. In einigen Fällen constatirte ich beim Menschen einen zweiten Streifen, welcher weniger markirt war als der ebengenannte. —

Hr. **Secchi** (Bologna):

Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie des mittleren Ohres.

Meiner Ansicht nach ist die Mechanik der Gehörknöchelchen, so herrlich und Bewunderung erregend sie auch der allverehrte Helmholtz dargestellt hat, nicht ausreichend, um viele Vorgänge, denen wir in der Heilkunde begegnen, zu erklären. Dies bewog mich zu den Forschungen, die ich im physiologischen Laboratorium zu Bologna angestellt habe. Die Experimente sind an Katzen und Hunden gemacht,

---

[1]) Die Formentwickel[illegible] der Ohrmuschel u. s. w. Centralbl. f. d. medicin. Wissenschaften, 1888. No

und zwar folgendermassen: Nachdem ich das Thier fixirt und ihm den Luftröhrenschnitt gemacht, auch eine Canüle in den oberen Theil der Trachea eingelegt hatte, um gewünschten Falls constatiren zu können, ob die Nasenwege frei wären, habe ich die Bulla ossea freigelegt, in eine darin angebrachte und in die Höhlung dringende Oeffnung eine luftdicht abschliessende Canüle geschraubt und daran ein Alkohol-Manometer angebracht.

Ich theile in Nachstehendem das Ergebniss meiner Beobachtungen mit:

I. Die Luft der Trommelhöhle steht nicht im Gleichgewicht des Druckes mit der äusseren Luft, sondern unter einem etwa 3 mm Alkohol höheren Druck;

II. Dieser Druck wird gewöhnlich durch das Schlucken veranlasst; kann es aber auch durch die Thätigkeit der Muskeln der Trommelhöhle werden;

III. Zuerst beim Schlucken ergiebt sich gewöhnlich eine Abnahme des Drucks von circa 1 mm; auffallender, wenn die Luft in der Höhle zuvor künstlich unter den gleichen oder einen geringeren Druck, als der äussere, gebracht ist; sodann steigt der Druck urplötzlich auf ungefähr + 3 mm. Dies ist der Thätigkeit der Muskeln der Tuba zuzuschreiben, — einem Mechanismus, mit dessen Studium ich mich jetzt befasse;

IV. Der endotympanische Druck erhöht sich bei jedem, auch dem leisesten Ton, der die Aufmerksamkeit des Thieres, an dem experimentirt wird, auf sich zieht, während er unverändert bleiben kann bei selbst lauteren, aber dem Thiere wohlbekannten Tönen;

V. Der endotympanische Druck ist am grössten, bis 7—8 mm, unter der Einwirkung acuter oder sehr intensiver, zumal unerwartet gehörter Töne;

VI. Wenn in derselben Zeit, zu der ein Ton besagte Steigerung hervorbringt, in Intervallen andere intensivere und sich schneller folgende Töne hervorgebracht werden, so zeigt das Manometer ebenso viele entsprechende Erhebungen;

VII. Der Tactmesser weist die gleiche Anzahl von Drucksteigerungen auf, als es Schläge waren; aber über 80 hinaus werden die manometrischen Schwankungen immer mehr behindert, bis sie in eine einzige zusammenschmelzen;

VIII. Die Drucksteigerung durch Töne findet auch statt, wenn der Druck in der Höhle ein negativer oder ein viel höherer, als der normal positive, ist; sie wird aber um so augenscheinlicher und weiter gehend sein, wenn sie unter dem positiven, dem Thiere eigenen Druck erfolgt;

IX. Der Druck erhöht sich durch die verschiedenen Vocale; jedoch mehr durch a, e und o als durch i und u;

X. Ein einziges Mal ist es mir gelungen, die Sehne des Tensor tympani zu zerschneiden, und dann sah man auf's augenscheinlichste den endotympanischen Druck unter der Thätigkeit der acuten und intensiven Töne abnehmen.

Was ich hier kurz auseinandergesetzt habe, werde ich nach Beendigung meiner experimentellen Forschungen ausführlich veröffentlichen, zugleich mit klinischen und experimentellen Beobachtungen am Menschen. Ich bin durch dieses alles geneigt anzunehmen, dass die Schallwellen sich nicht sowohl durch die Knöchelchen, als vielmehr auf dem Luft-

wege der Schnecke mittheilen; indessen nicht in der Art, wie es die Alten sich dachten, sondern vielmehr nach dem Princip Pascal's von der Membrana tympani nach der des runden Fensters. —

Hr. **Jansen** (Berlin):

Influenza-Otitis.

(Der Vortrag ist abgedruckt im Arch. f. Ohrenheilkunde Bd. XXXI.)

Hr. **Ludewig** (Halle):

Influenza-Otitis.

(Der Vortrag ist abgedruckt im Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XXX.)

Hr. **Szenes** (Budapest):

Erkrankungen des Ohres während der letzten Influenza-Epidemie.

(Der Vortrag erschien i. d. Monatsschrift f. Ohrenheilk. 1890.)

Discussion:

Hr. **Patrzek** (Oppeln) macht darauf aufmerksam, dass die Folgen der Influenza jetzt noch (August 1890) sich bemerkbar machen; die Mikroorganismen lagern in den Buchten, bis sie durch einen gelegentlichen Reiz zur Massenentwickelung angefacht werden. —

Hr. **Guranowsky** (Warschau): Während der letzten Epidemie der Influenza in Warschau habe ich 41 Fälle von Otitis media acuta beobachtet, welche ausschliesslich Erwachsene betrafen. Bei Kindern wurde Otitis media nach Influenza nicht beobachtet. Ausserdem glaube ich, dass die 2 Formen der Otitis media — d. h. die Otitis media catarrhalis acuta von der eitrigen — unterschieden werden müssen. —

Hr. **Schirmunsky** (St. Petersburg): Die während der Influenza-Epidemie in St. Petersburg von mir beobachteten Ohrenerkrankungen bestanden hauptsächlich aus acuten Mittelohrenentzündungen, aber auch die haemorrhagische Myringitis war nicht selten. Bemerkenswerth ist auch das gleichzeitige Auftreten von Myringitis bullosa mit dem acuten Nasen-Rachenkatarrh, ohne dass die Trommelhöhle dabei afficirt war. —

Hr. **Zaufal** (Prag) beobachtete gleichfalls häufig die haemorrhagische Form der Influenzaotitis und fand in einem solchen paracentesirten Falle den Streptococcus pyog. als Reincultur. Während der Epidemie verliefen alle von ihm beobachteten Fälle ohne Complication. Erst im Monate März und April kam eine grössere Zahl von Fällen mit Complicationen zur Beobachtung, deren Entstehen noch in die Zeit der Epidemie zurückzuführen waren. Es waren vorwiegend Abscesse des Proc. mast., welche, mit Ausnahme eines Falles, der ausgekratzt werden musste, sämmtlich nach einfacher Incision heilten. Ausserdem ein Fall von Vereiterung beider Lateralsinus und des Sinus falciformis major und Meningitis mit [illegible]sgange. Die bei Influenza-Otitis vorkommen-

den eigenthümlichen Erscheinungen schienen am besten durch die Untersuchungen von Klebs erklärbar. Dieser fand im Blute eine Geisselmonade, unter deren Einfluss es zum Zerfall der rothen und weissen Blutkörperchen mit Bildung weicher körniger Massen kommt, welche zu vorübergehender oder dauernder Capillarthrombose führen. Aus solchen Capillarthrombosen im Trommelfell, in der Schleimhaut der Paukenhöhle und des Proc. mast. erklären sich die Blutextravasationen, die Nekrose der Schleimhaut und des darunterliegenden Knochens. Diese thrombosirten Stellen der Schleimhaut geben aber auch einen günstigen Boden für die Einsiedlung pathogener Keime, des Diplococcus pneumoniae und des Streptococcus pyog., welche ja am häufigsten bei der Influenza gefunden werden. Durch die vorübergehenden Capillarthrombosen erklären sich auch die flüchtigen Erkrankungen und subjectiven Erscheinungen: Schwerhörigkeit und selbst Taubheit, deren Sitz dann das Labyrinth zu sein scheint. —

Hr. **Schwabach** (Berlin): Nach den Ausführungen des Hr. Zaufal erübrigt es eigentlich, auf die Frage der Blutungen im Trommelfell zurückzukommen. Ich möchte nur hervorheben, dass es doch unmöglich als ein Zufall angesehen werden kann, wenn von einer so grossen Anzahl zuverlässiger Beobachter derartige Blutungen, und zwar zur selben Zeit, in so grosser Häufigkeit beobachtet worden sind, und es ist jedenfalls auffallend, dass in Halle bei dem grossen Material nicht ein einziger derartiger Fall gesehen wurde. Ebenso auffallend erscheint es, dass im Gegensatz zu den meisten übrigen Beobachtern so häufig Entzündungen am Warzenfortsatz vorkommen. Ich selbst habe unter etwas mehr als 100 Fällen nur 2 derartige Fälle gesehen, von denen der eine unter Eisbehandlung, der andere durch Trepanation vollständig zur Heilung kam. Dass man trotzdem die Otitis media nach Influenza nicht als eine harmlose Affection ansehen kann, ist selbstverständlich, denn harmlos ist auch die gewöhnliche, aus anderen Ursachen entstehende Otitis media purulenta nicht. Jedenfalls wird man über den Charakter der Otitis media bei Influenza erst dann ein sicheres Urtheil bekommen, wenn aus all' den zahlreichen Berichten, die ja jetzt vorliegen, eine sorgfältige Statistik aufgenommen sein wird. —

Hr. **Kuhn** (Strassburg) schliesst sich ebenfalls den Beobachtern an, die in der Häufigkeit der Trommelfellblutungen bei der Influenza-Otitis ein höchst eigenthümliches charateristisches Symptom sehen. Es erscheint ihm dies um so natürlicher, als ja auch bei den Influenza-Erkrankungen aller übrigen Körperorgane häufig Blutungen in denselben gesehen wurden. Es wird sich auch bei den Trommelfellblutungen um hyaline Thrombose der Blutgefässe handeln. —

Hr. **Stimmel** (Leipzig): Im Gegensatz zu den Mittheilungen des Herrn Ludewig über die Befunde bei Otitis med. während der Influenzaepidemie möchte ich aus der Nachbarstadt Leipzig berichten, dass ich gegenüber etwa 100 Fällen von acuter Mittelohrerkrankungen 12 mal Myringitis apoplectica sah. Diese Bilder erinnerten sehr lebhaft an die Schilderungen der Myringitis haemorrhagica, welche Wendt seiner Zeit über Otitis med. bei einer Variolaepidemie machte. Opera-

tionen kamen in meiner Praxis, wie auch in der des Herrn Moldenhauer, am Proc. mastoid. gar nicht vor; alle Entzündungen des letzteren, so stürmisch dieselben auch anfangs waren, gingen auf dauernde, wenn auch oft wochenlange Anwendung der Eisblase vollständig zurück. —

Hr. **Jansen** (Berlin) bemerkt, dass die Abwesenheit von Eiter im Antrum, bei dessen Vorhandensein in der Spitze des Warzenfortsatzes, sich oft dadurch erklären lässt, dass in die zuerst eröffnete Abscesshöhle an der Spitze, welche zumeist mit dem Antrum in Verbindung steht, wenn sich diese Verbindung auch nicht immer mit der Sonde etc. nachweisen lässt, der Eiter aus dem Antrum nachfliesst. Wo ich, unbekümmert um den Eiterherd in der Spitze, direct auf dem kürzesten Wege das Antrum eröffnete, fand ich stets Eiter. Bezüglich der von Hr. Szenes erwähnten Otitis externa weise ich darauf hin, dass Hr. Schwabach und Hr. Eitelberg ebenfalls deren häufiges Vorkommen berichtet haben. Die spontane Heilung der Otitis des Warzenfortsatzes ist manchmal nur eine scheinbare. Ich verfüge über einen ähnlichen Fall, wie ihn Hr. Gruber in der ersten Sitzung am Montag erwähnte. Ein Mann erkrankt Weihnachten an Influenza, bekommt Otitis med. supp. mit Entzündung des Warzenfortsatzes, die nach Eisblase und Jodtinctur ebenso, wie die Mittelohreiterung, im April in Heilung übergeht. Schwerhörigkeit und Sausen bleibt bestehen, vor etwa 3 Wochen tritt aufs Neue ohne bekannte Ursache eine schwere Knochenentzündung auf, ohne Betheiligung des Mittelohres. Bei der Operation fand sich ein Eiterherd in der Spitze des Warzenfortsatzes mit Fistelbildung; Antrum ohne besondere Veränderung. Ich erkläre mir den Fall so, dass die Resorption des Eiters bei der ersten Warzenfortsatzerkrankung nicht vollständig eingetreten ist. Es hat sich ein Eiterherd begrenzt oder abgekapselt, von dem später die Ausbreitung des Suppurationsprocesses ausgegangen ist. So lassen sich wahrscheinlich manche anscheinend primäre Knochenaffectionen erklären. —

Hr. **Szenes** (Budapest) macht Hrn. Jansen darauf aufmerksam, dass er nicht die Otitis externa als Complication erwähnen wollte, da es sich um keine Symptome einer Entzündung im äusseren Gehörgange handelte; es wurde nur in manchen Fällen beobachtet, dass schon am nächsten Tage der eingetretenen Otorrhoe ein acutes Ekzem entstanden war, was sich doch wesentlich von einer Otitis externa unterscheidet. —

Zehnte Sitzung.

Sonnabend, den 9. August, Vormittags 8½ Uhr.

Vorsitzender: Hr. Gradenigo (Turin).

Hr. **Lucae** (Berl[illegible] [illegible]inige von Hrn. Aschendorf (Wiesbaden) eingesandt[illegible]

Hr. **Wegener** (Halle):

Schwartze's Methode der Cholesteatom-Operation.

Schon zu Beginn unserer Sitzungen wurde in den Vorträgen der Herren Kuhn und Bezold das Thema der Cholesteatome erörtert. Gestatten Sie mir, noch einmal auf dasselbe Thema zurückzukommen, da in den Vorträgen und der sich daran anschliessenden Discussion eine Operationsmethode keine Erwähnung fand, die, meines Erachtens, von ganz besonderer Wichtigkeit ist. Bekanntlich macht das Cholesteatom in der grossen Mehrzahl der Fälle Recidive und zwar mit solcher Sicherheit, dass man dazu verleitet werden kann, dasselbe zu den malignen Tumoren zu rechnen. Die Ursache dieser Recidive liegt in der unvollständigen Entfernung der Geschwulst, bezw. der metamorphosirten Schleimhaut des Mittelohrs. Es geht nämlich die Ausdehnung der Zerstörung im Knochen häufig so tief, dass eine vollständige Entfernung der Geschwulst unmöglich erscheint. Die Methode, welche Schwartze seit Decennien eingeschlagen hat, um Recidive des Cholesteatoms nach der Operation zu verhüten, ist in seinem Lehrbuch genauer beschrieben und ich kann mich hier darauf beschränken, auf diese Stelle zu verweisen. Diese Methode ist seitdem in einer grossen Zahl von Fällen erprobt worden und hat sich, trotz der ihr offenbar anhaftenden Mängel, als die einzige bewährt, welche den Patienten dauernd vor den lebensgefährlichen Folgen eines Recidivs zu schützen im Stande ist. Diese Methode empfiehlt die Heilung mit einer grossen persistenten Oeffnung im Warzenfortsatz, bei welcher eine Einheilung von Hautlappen in die Operationshöhle zum Theil mit befriedigendem Erfolge angestrebt ist. Die grosse Oeffnung gestattet dann jederzeit Einblick und bei eintretendem Recidiv frühzeitige Entfernung der cholesteatomatösen Massen, bevor es zum jauchigen Zerfall kommt. — Von Interesse ist die Verfolgung der Neubildung der Membran: dieselbe pflegt sich in Abständen von mehreren Wochen zu wiederholen und zwar in immer grösser werdenden Pausen. Zur Verhütung dieser Regeneration krankhafter Epidermisbildung haben sich die dazu an anderen Localitäten bewährten Mittel wie z. B. Arg. nitric. nicht bewährt. Zuweilen ist Schwartze die Anwendung von Jodoform, in Glycerin oder Mandelöl verrieben, nützlich erschienen; es hatte wenigstens den Anschein, als ob durch Anwendung dieser Emulsion der Neubildungsprocess für längere Zeit verschoben würde. Eine definitive Heilung wurde indessen auf diese Weise nicht erzielt. — Ein Nachtheil des vorhin geschilderten operativen Verfahrens besteht in dem Offenbleiben der Schädellücke. Diese muss dann durch eine Schutzplatte oder einen Bügel verschlossen werden. Zum Schutze unserer Methode sei indessen bemerkt, dass wir in Halle eine grosse Reihe von klinischen Patienten haben, die seit langen Jahren in den schwersten Professionen mit diesen Lücken ohne jede Beschwerde arbeiten. —

Discussion:

Hr. **Hartmann** (Berlin) glaubt, dass dauernde Heilung auch erzielt werden kann, wenn vom Gehörgange aus eine bleibende Oeff-

nung nach dem Antrum und nach dem Kuppelraum hergestellt wird. Die neugebildeten Massen lassen sich vom Gehörgange aus mit Sonde, Löffel oder durch Ausspülungen entfernen, und es tritt dauernde Heilung ein, ohne dass der Patient während seines ganzen Lebens eine Oeffnung hinter dem äusseren Ohre zu tragen hat. —

Hr. **Jansen** (Berlin) hält die Entfernung alles Krankhaften allerdings für schwierig, aber für das einzige Mittel, eine vollständige und dauernde Heilung ohne Fistelbildung zu erzielen. Daher soll in jedem einzelnen Falle die radicale Entfernung nach Möglichkeit erstrebt und es sollen durch Verbesserung der Operationsmethoden die Grenzen des operativen Vorgehens soweit hinausgeschoben werden, als es die anatomischen Verhältnisse gestatten. Die Eröffnung vom Gehörgange aus, wie sie Hr. Hartmann so eben vorschlägt, ist ungenügend. Man kann weder die Höhle vollständig übersehen und abtasten, noch alles Kranke entfernen. Das sind aber die ersten Erfordernisse, welche an jede Operationsmethode bei Cholesteatom gestellt werden müssen, so lange man das Ziel der Heilung erreichen will. Diese Methode ist als völlig ungenügend und unchirurgisch aufzugeben. Jedes Cholesteatom muss mit breitester Aufmeisselung von der äusseren Oberfläche des Warzenfortsatzes aus behandelt werden. Ferner ist es wichtig, bei der Wundbehandlung die glasige Membran, welche sich mit grosser Hartnäckigkeit über die Wundflächen auszudehnen sucht, stets zu entfernen. Nur dadurch wird die Ausfüllung der Wundhöhle mit Granulationen und die schliessliche Vernarbung ermöglicht und die Bildung einer persistenten Fistel verhütet. —

Hr. **Hessler** (Halle) spricht sich, gegen Hartmann, entschieden für die Schwartze'sche Methode aus, um die weithin im Knochen sich ausbreitenden Cholesteatome total zu entfernen und um Recidive zu verhüten. —

Hr. **Vohsen** (Frankfurt a. M.):

Ueber die Operationsmethode der otitischen Hirnabscesse; Fall von otitischen Kleinhirnabscess mit Demonstration eines Präparates.

Den Patienten, 14 Jahre, Schlosser, sah ich durch die Freundlichkeit des Hrn. Harbordt, Chefarztes der chirurgischen Abtheilung des Heiliggeistspitals, zum ersten Mal am 25. Januar 1890. Er litt seit der Kindheit an rechtsseitiger Otorrhoe. Seit 2 Tagen Schmerzen im Ohr und Kopfweh. Schwellung und Röthung der Ohrmuschel und der Haut über dem Process. Polypöse Granulationen im äusseren Gehörgang. Nach Entfernung derselben zeigt sich Senkung der hinteren oberen Wand; schlitzförmige Verengerung; jenseits derselben dringt die Sonde nach hinten auf rauhen Knochen. Hörweite 1 m Flüstersprache. Trotz Fieber (39°). Allgemeinbefinden gut.

I. Operation am 25. Januar. Periost gesund. Dünne Corticalis. Weite Höhle mit schwarzer Jauche und Cholesteatom gefüllt. Nach vorn das hintere Drittel [illegible] hinteren Gehörgangswand, nach hinten die innere Lamell[illegible] usurirt. Keine Pulsation des Sinus.

Ausräumung der Höhle mit scharfem Löffel. Beim Entfernen der Granulationen über dem Sinus, die sich zwischen Dura und Lam. interna fortsetzen, Blutung aus dem Sinus. Jodoformgazetamponnade. Unterbrechung der Operation. Täglicher Verbandwechsel; Durchspülungen mit Sublimat 1 : 3000. Mässige eitrige Absonderung. Unregelmässiges Fieber und Schüttelfrost werden auf frühere Resorption der entleerten Jauche zurückgeführt. Am 30. Januar kommen wieder Jauchemassen beim Verbandwechsel zum Vorschein.

1. Februar II. Operation, um den Heerd der Jauche aufzusuchen. Der Proc. mast. wird weiter nach unten aufgemeisselt, die zackigen Knochenränder der Oeffnung in der inneren Lamelle über dem Sinus entfernt und die Granulationen über der Dura weggenommen. Dura pulsirt jetzt. Kein weiterer Heerd zu finden. In den folgenden Tagen leichte, zunehmende Somnolenz, Kopfschmerzen im Hinterhaupt. Auf Fragen langsame, aber klare Antworten. Aufschreien in der Nacht. Leichte Nackensteifigkeit. Intacte Sensibilität und Motilität. Am 7. Februar beim Verband zeigt sich Eiter, vorquellend über dem Sinus zwischen dem Rande der inneren Lamelle und der Dura; in dieser Gegend schlechte, schlaffe Granulationen. Hyperästhesie, Aufschreien bei Berührung des Kopfes. Fieber 38—40°. Dr. Krüger constatirt Stauungspapille links. Rechts venöse Hyperämie der Papille. Beim Sondirungsversuch der Stelle, wo der Eiter vordringt, Blutung aus dem Sinus.

9. Februar III. Operation. Ein vermutheter Gehirnabscess sollte eröffnet werden. War er im Kleinhirn oder im Schläfenlappen? Die Eiterabsonderung kam aus der Gegend über dem Sinus, den die wiederholten Blutungen als nicht thrombosirt erscheinen liessen. Auch waren andere charakteristische Symptome für eine Sinusthrombose nicht da. Die Durchbruchsstelle in der inneren Lamelle nach dem Sinus zu sprach zwar für einen Kleinhirnabscess, aber welchen Weg sollte der Eiter genommen haben, da wir eine Sinusthrombose ausgeschlossen hatten? Es konnte der Eiter über die hintere obere Fläche der Pyramide aus einem Abscess des Schläfenlappens kommen, und wir entschlossen uns, zunächst von der Trepanationsöffnung im Processus auf den Schläfenlappen zu trepaniren. Die Trepanationsöffnung über der Dura des Sinus wurde zunächst erweitert, die Granulationen entfernt. Während dieser Vornahmen versiegte der Eiterabfluss. Unter flachem Aufsetzen des Meissels wird die Dura über dem Schläfenlappen blosgelegt. Nach hinten bildet die Grenze die obere Kante der Pyramide, auf welcher der Sinus petros. sup. verläuft, die als eine schmale Knochenspange zwischen den beiden Oeffnungen in der inneren Lamelle stehen bleibt. Die Dura pulsirt nicht. Punktion nach 3 Richtungen mit breiter Pravaznadel negativ. Wir mussten die bereits 2 Stunden dauernde Operation des herabgekommenen Patienten unterbrechen, da dessen Puls sehr klein geworden und wir bereits zu zwei Kampher-Injectionen während der Narkose hatten schreiten müssen. Wir konnten nun erwarten, dass sich bei erneutem Eiterausfluss die Quelle des Eiters bei den klareren räumlichen Verhältnissen besser bestimmen lassen werde.

Am nächsten Morgen entleert sich der Eiter in langsamem, regelmässigem Strome aus einer Fistel, die in der Dura des Sinus liegt. Eine Sonde nicht einzubringen. Morgens 36, Abends 39,1°. Subjectives Befinden besser, als vor der Operation. Der Patient ist heiter und singt auf Verlangen mit klarer Stimme ein Lied. Zweimaliger Verbandwechsel täglich, da der Eiterausfluss stark ist.

12. Februar. Klagen über Hinterhauptsschmerzen. Gehversuch. Starkes Schwanken, ohne ausgesprochenes Fallen nach einer Seite, das auch auf die Schwäche des Patienten zurückgeführt werden kann. Kein Strang an der Jugularis fühlbar. Lunge: zahlreiche Rhonchi. Abends 40,2°.

13. Februar IV. Operation. Bei den Vorbereitungen zu derselben entleert sich plötzlich eine stinkende, schwärzliche Jauche aus der Fistelöffnung. Tamponnade der alten Wunde. 3 cm hinter derselben Schnitt mit convexem Rand nach oben und vorn. Hautknochenlappen. Blutung aus dem unteren vorderen Wundwinkel steht nach kurzer Tamponnade. Unterbindung von Periostgefässen. Punction des Kleinhirns ergiebt in 1 cm Tiefe rahmigen Eiter. Querspaltung des Abscesses, der eine reichliche Eitermenge entleert. Keine Jauche. Wir mussten demnach annehmen, dass diese aus einem anderen Heerde oder dem thrombosirten Sinus gekommen war.

Am 26. Exitus. — Section durch Prof. Weigert. Stark nach vorn und aussen gewölbter Sinus transversus mit erweitertem Thrombus. Organisirter Thrombus der Vena jugularis fast bis zur Subclavia. Abscesshöhle in der rechten Hemisphäre des Kleinhirns. Kleinere metastatische Abscesse in den Grosshirnhemisphären; zahlreiche Heerde in Lunge, Leber, Nieren. Pyämie. Die blosgelegte Dura über dem Schläfenlappen war mit guten Granulationen bedeckt. In der punctirten Region nichts Pathologisches wahrzunehmen.

Was die kleinen Abscesse betrifft, welche die Section ergab, so ist an ihrer metastatischen Natur nicht zu zweifeln. Der grosse operirte Kleinhirnabscess aber stand in unmittelbarem Zusammenhang mit dem vereiterten Thrombus des Sinus transversus. Die Blutungen aus diesem erklären sich daraus, dass der zerfallene Thrombus einen Zutritt das venösen Blutes von oben gestattete. — Selbst bei Voraussetzung metastatischer Abscesse im Gehirn lag es uns ob, den durch die Erkrankung des Ohrs entstandenen Abscess zu operiren, da wir weder einen sicheren Anhaltspunkt für die Multiplicität der Abscesse haben konnten, noch diese Abscesse ausheilen können und ein mit einer Wundhöhle communicirender Heerd am Gehirn ebenso, wie an jeder anderen Körperstelle, geöffnet werden muss. v. Bergmann begrenzt das Gebiet der operablen Hirnabscesse scharf und schliesst die metastatischen mit Recht aus. Selbst bei vorhandener Pyämie kann es sich aber um einen operabeln Hirnabscess handeln, wenn dieser nicht mit Nothwendigkeit als ein metastatischer aufgefast werden muss, wie in unserem Falle.

Was die Methode der Operation betrifft, so giebt der Fall zu folgenden Bemerkungen Anlass:

Wir werden [illegible] inung sein, wenn es sich um einen otitischen Hirn[illegible] t, wie v. Bergmann in seinem

mitgetheilten Falle, zunächst den Hirnabscess und nach längerer Zeit den Proc. mast. zur Heilung der Ohrerkrankung zu trepaniren. Zur Zeit, als wir unseren Fall dem ärztlichen Verein in Frankfurt a. M. vortrugen, theilte College Pinner einen von ihm mit Glück operirten otitischen Abscess des Schläfenlappens mit, wo nach der Operation, die von der typischen Stelle vorgenommen wurde, noch eine leichte Absonderung aus dem Mittelohr bestand. Aphasische Störungen hatten neben der Stauungspapille und der Ohreiterung in diesem Falle von linksseitigem Abscess zur Sicherung der Diagnose geführt. Dieser so viel versprechende Fall ging nach wenigen Wochen an einem erneuten Hirnabscess derselben Seite zu Grund, nachdem die später vorgeschlagene Trepanation des Proc. mast. vom Vater des 12jährigen Kranken nicht bewilligt worden war. Pinner machte auf meine Frage, was aus dem eiternden Ohr werden solle, geltend, für die vorausgehende Eröffnung des Hirnabscesses habe die Indicatio vitalis vorgelegen, die Heilung der Otorrhoe aber habe verschoben werden könuen. (Diese Otorrhoe aber zeigte sich bei der Section als Ausdruck eines grossen Cholesteatoms.) — Dies ist ein verhängnissvoller Irrthum. Warum soll man einen otitischen Hirnabscess nach besonderen chirurgischen Grundsätzen behandeln? Ist die Eröffnung des Cavum cranii vom Processus mast. ein schwererer Eingriff, als von einer anderen Stelle des Schädels? Doch gewiss nicht! Wenn ein traumatischer Hirnabscess vorliegt, so wird man ihn unter dem Ort des Traumas suchen uud gewiss eine eiternde Schädelwunde nicht unberücksichtigt lassen. Warum soll es beim otitischen Hirnabscess anders sein? — Da die Lehre vom idiopathischen Hirnabscess überwunden ist, müssen wir nicht nur die Diagnose, sondern auch die Operationsmethode auf die Aetiologie stützen. Ihre Fingerzeige müssen das chirurgische Handeln leiten. In unserem Falle ist nach der mir zugänglichen Literatur erst zum zweitenmal der Versuch gemacht, einen im Schläfenlappen vermutheten Heerd von der Wundhöhle im Process. mast. aus zu operiren [1]). Die Technik dieser Trepanation ist etwas weniger bequem, als die übliche Trepanation von Schläfenlappen-Abscessen oberhalb der Ohrmuschel. Von Meisseln benutzt man besser etwas flacher gebogene, als die Schwartzeschen. Eine Verletzung der halbcirkelförmigen Canäle oder des Facialis wird nur dann erfolgen müssen, wenn Caries verlangt, ohne Rücksicht auf dieselben vorzugehen. Ist der Abscess durch das Tegmen inducirt, so wird auch dieses weggeräumt werden müssen. Jedenfalls haben wir in diesem Verfahren nicht nur die Gewähr, dem ätiologischen Erforderniss einer Inangriffnahme des Ausgangspunktes der Eiterung genügt zu haben, sondern auch den tiefsten Punkt der Abscesses eröffnen zu können.

Dass die gleiche Operationsmethode auf das Kleinhirn angewandt werden könne, verbietet der Sinus trausversus. Auch erreichen wir vom Processus mast. aus nie den tiefsten Punkt des Abscesses, der in der hinteren Schädelgrube tiefer liegt, als wir ihn von der Trepanationslücke im Processus mast. erreichen können. Hier wird die Methode, wie sie vor unserem Falle schon oft geübt wurde, zu Recht bestehen bleiben.

[1]) Den einzigen veröffentlichten Fall theilt Barr von Mac Ewen mit.

Erscheint aber nach der erfolgreichen Trepanation eines Kleinhirnabscesses die Communication mit Trepanationsöffnnng im Processus nachgewiesen, so wird man zur Drainage des Abscesses von beiden Seiten schreiten können. Lässt sich der Sinus als thrombosirt annehmen, so wird man nach Albert's, Politzer's und Zaufal's Erfahrungen, wie wir dies auch in unserem Falle gekonnt hätten, wenn die Sicherung der Diagnose möglich gewesen wäre, den Sinus unterbinden und durch ihn nach dem Kleinhirn vorgehen können. —

Discussion:

Hr. **Jansen** (Berlin): In einigen Fällen aus dem Jahre 1889/90 sahen wir uns veranlasst, nach der Eröffnung des Warzenfortsatzes die Freilegung der Dura in grösserer Ausdehnung vom Warzenfortsatze aus durch Fortnahme von dessen hinterer oder oberer Wand vorzunehmen, ohne durch Fisteln oder ausgedehntere Caries der Tab. int. geleitet zu werden. Wir hatten allerdings nie intradurale Eiterheerde vor uns, sondern extradurale, welche wir nach vorne durch nachfolgende Fortmeisselung der Schuppe, nach hinten durch Fortnahme des angrenzenden Theiles des Hinterhauptsbeins völlig frei legten, ohne dabei aber Knochenbrücken stehen zu lassen, wie in dem Präparate des Herrn Vohsen. In dem von letzterem heute bei uns gesehenen Falle war eine Aufmeisselung schon vorangegangen und vernarbt. Als von neuem schwere Hirnreiz-Erscheinungen auftraten, machte ich wieder die Eröffnung des Warzenfortsatzes, und als ich nichts fand, legte ich mir die Dura, die bereits bei der ersten Operation in Linsengrösse blossgelegt war, durch Fortmeisseln des ganzen Tegmen antri in grosser Ausdehnung frei, fand sie ungemein verdickt, von resistentem fibrösem narbigem Gewebe bedeckt von einer auffallenden Härte, wie bei einem Ulcus durum, hyperämisch, nicht pulsirend, aber nirgends zeigte sich Eiter. Ich vermuthete einen intraduralen Abscess und machte eine Incision in die Dura, nicht die Punction, wie Herr Vohsen meinte. Es kam kein Eiter: ich beendete die Operation. Vor der Incision der Dura hatte ich das aufgelagerte Gewebe mit dem Messer von der Dura abgetragen. Die Kranke war nach der Operation von allen vorher so quälenden Hirnreizungssymptomen befreit und erholte sich rasch. In einem anderen Falle wurde die hintere Wand des Warzenfortsatzes im Anschlusse an die Aufmeisselung desselben fortgenommen, ein verjauchter Sinusthrombus gefunden und incidirt. In diesem Falle waren starke Pulsationen der Dura vorhanden bei dem Bestehen von Arachnitis pur. basil., wie die Section zeigte. Das Pulsiren oder Nichtpulsiren der Dura scheint keinen diagnostischen Werth zu besitzen. —

Hr. **Hessler** (Halle) berichtet über einen Fall von grossem Temporallappen-Abscess mit tödtlichem Ausgang, der später ausführlich veröffentlicht werden wird. —

Hr. **Kayser** (Breslau):

Ueber Diplacusis.

Es giebt 2 Formen von Diplacusis. Die eine ist als Dipl. disharmonica zu bezeichnen. Hierbei wird beim Hören mit beiden Ohren ein

einfacher Schallreiz, meist bestimmte Töne, doppelt wahrgenommen: mit beiden Ohren gleichzeitig, aber qualitativ verschieden, mit dem kranken Ohr ein höherer oder tieferer Ton, als mit dem gesunden. Die zweite Form kann man als Dipl. echotica bezeichnen. Hier wird von beiden Ohren der einfache Schallreiz, Geräusch, Worte u. s. w. doppelt wahrgenommen, qualitativ gleich, aber zeitlich getrennt, so dass mit dem kranken Ohr gleichsam das Echo des Schalls gehört wird.

Von dieser letzteren, weniger beachteten Form habe ich einen Fall bei einer 49jährigen Frau beobachtet, die plötzlich unter Schwindel und Uebelkeit an Sausen, Schwerhörigkeit und Doppelhören erkrankte. Objectiv war nur ein mässiger Mittelohrkatarrh vorhanden. Das Gehör war herabgesetzt, besserte sich aber durch Katheterisirung. Weber-scher Versuch nach dem kranken Ohr, Rinne'scher negativ. Bei mannichfachen Geräuschen und Worten gab die Kranke an, die Wahrnehmung auf dem rechten, kranken Ohr später und schwächer zu haben, wie ein Echo. Wurde ein Ohr zugehalten, so wurde nur einfach gehört. Nach mehrtägigem Katheterisiren war Klingen und Doppelhören verschwunden.

Die Diplacusis disharmonica wird übereinstimmend (Wittich, Knapp u. A.) auf Grund der Helmholtz'schen Theorie durch Verstimmung des Saitenapparats der Membr. basilaris erklärt. Es ist aber zu betonen, das diese Erklärung nur dann genügt, wenn gleichzeitig angenommen wird, dass jeder einzelnen, zu einem bestimmten Abschnitt der Membr. basilaris gehenden Nervenfaser das Gesetz von der specif. Energie der Sinnesnerven zukommt, also dass der Nerv für den Ton c, wie auch immer gereizt, unter allen Umständen die Empfindung c vermittelt, mag der mit ihm verbundene Theil der Membr. basilaris 300 mal oder 500 mal in der Sekunde schwingen.

Die Erklärung der Dipl. echotica ist schwieriger. Jedenfalls wird die Gehörsempfindung auf dem kranken Ohr verzögert. Exner und Urbantschitsch haben gezeigt, dass zwei, beiden Ohren nach einander zugeführte Schallreize einfach empfunden werden, solange die Zeitdifferenz unter 0,06—0,1" beträgt. Ich habe ein gleiches Resultat durch einen einfachen Apparat (2 ungleich lange Schläuche an einem T-Rohr befestigt) gefunden. Der beabsichtigte Versuch, bei der beobachteten Kranken das Doppelhören durch Zuleitung des Schalls in beide Ohren, mittelst des erwähnten Doppelschlauches aufzuheben und so zugleich die Zeit der Verzögerung zu bestimmen, wurde durch die rasche Heilung vereitelt. Die Verspätung der Empfindung kann in 3facher Weise bedingt sein: 1) durch verlängerte Dauer des Anklingens, eine Erscheinung die Urbantschitsch eingehender studirt hat. 2) durch verspätete Perception im Centralorgan, 3) durch verlangsamte Nervenleitung. Bei der Kürze des Acusticus müsste diese Verlangsamung schon beträchtlich sein, um Doppelhören zu erzeugen. Wenn diese Erklärung auch für den vorliegenden Fall nicht anzunehmen ist, so könnte diese Leitungsverlangsamung im Acusticus doch unter anderen Umständen, z. B. bei der Tabes, eine Rolle spielen. Ich habe in der That darauf deutende Beobachtungen an Tabeskranken gemacht, die aber noch nicht abgeschlossen sind. —

Discussion:

Hr. **Barth** (Berlin): Ich habe seit Monaten versucht, über die Diplacusis disharmonica ein objectiveres Urtheil zu gewinnen, als wir es nach der gebräuchlichen, auch vom Herrn Vortragenden angeführten Erklärung bisher besitzen. Zur Untersuchung eignen sich natürlich nur, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, musikalisch gebildete Individuen. Hält man diesen, wenn sie an Diplacusis leiden, eine Stimmgabel vor das kranke Ohr, indem man gleichzeitig das gesunde vom Hören ausschliesst, und fordert man sie auf, den Ton nachzusingen, so wird in den meisten Fällen ein unbestimmt schwankender Ton, nicht selten mit schwachem Ueberschlagen zur Fistelstimme angegeben. Wiederholt man den Versuch öfter, so wird meist der Ton der Stimmgabel richtig, manchmal in der Octave nachgesungen. Hält man nun die schwingende Stimmgabel bald vor das kranke, bald vor das gesunde Ohr, so überzeugen sich auch die Patienten meist leicht, dass sie denselben Ton hören, dass er nur verschieden klingt. Ein zu dem angeschlagenen in gewissem, disharmonischem Verhältniss stehender Ton wurde mit einiger Sicherheit in keinem der von mir beobachteten Fälle nachgesungen. Nur in einem Falle (bei einem Violinfabricanten) wurde bei verschiedenen tieferen Tönen immer der gleiche, aber ebenfalls unbestimmt schwankende, tiefe Ton angegeben. In allen Fällen, die ich bis jetzt gesehen habe, handelte es sich um Mittelohrkatarrhe. Und so habe ich auch verschiedentlich von Patienten, welche an Mittelohrkatarrh litten, aber nicht über Diplacusis klagten, erfahren, dass sie mit jedem Ohr verschieden hörten, sobald ich danach fragte oder mit Stimmgabeln probirte. Suchen wir nun die angeführten Erscheinungen zu erklären, so reicht dazu die Art und Weise der Schallaufnahme durch das Trommelfell und der weiteren Uebertragung bis in das innere Ohr vollständig aus. Es werden eben einzelne Theilschwingungen des Tones gedämpft, andere fallen ganz aus, so dass die Klangfarbe im Vergleich zu dem gesunden Ohre eine ganz andere wird. Rechnet man dazu das dumpfe Gefühl bei Verlegung des Ohres, die fast stets begleitenden subjectiven Geräusche, die von dem objectiv Wahrgenommenen meist nicht leicht getrennt werden, so finden die bei den Kranken beobachteten Erscheinungen eine genügende Erklärung, ohne dass man auf unbewiesene Hypothesen zurückzugreifen braucht, um so weniger, als durch die Behandlung des Katarrhes die Diplacusis meist verschwindet oder doch sich bessert. Theoretisch würde auch die nervöse Erkrankung eines Ohres eine Erklärung für die Diplacusis geben. Wenn nämlich auf diesem einen Ohr die Empfindung für hohe Töne stark herabgesetzt ist, so würde die Klangfarbe im Vergleich zum gesunden Ohr wesentlich tiefer erscheinen. Einen solchen Fall habe ich noch nicht beobachtet. —

Hr. **Jacobson** (Berlin): Ich kann der von Herrn Barth ausgesprochenen Anschauung, nach welcher die „Diplacusis disharmonica“ durch reine Mittelohraffectionen bedingt werden könne, nicht zustimmen. Nach den Gesetzen der Resonanz schwingt ein mitschwingender Körper, sei es die Platte des Telephons, oder die Membran des Phonographen oder auch das menschli[illegible] [illegible]ommelfell immer in der Periode des er-

regenden Tons. Wirkt also auf das Trommelfell ein Ton von 100 Schwingungen in der Secunde ein, so macht das Trommelfell ebenfalls 100 Schwingungen in der Secunde; wirkt ein Ton von 200 Schwingungen ein, so macht es 200 Schwingungen in der Secunde, und so fort. Werden die physicalischen Constanten des mitschwingenden Systems verändert, wie dieses bei Mittelohraffectionen geschehen kann, so kann hierdurch nichts Anderes geändert werden, als die Amplitude des Mitschwingens. Es wird also bei Mittelohrkrankheiten das Trommelfell bei gewissen Tönen der Scala weniger stark mitschwingen, wie in der Norm; es kann sogar vorkommen, dass die Amplitude des Mitschwingens = 0 wird, dass also gewisse Töne auf den Hörnervenapparat überhaupt nicht mehr übertragen werden. Schwingt aber das Trommelfell oder, allgemeiner gesagt, der schallleitende Apparat noch mit, so muss es immer in der Periode des erregenden Tones geschehen. Die einzig mögliche und richtige Erklärung für die „Diplacusis disharmonica" ist meines Erachtens die von dem verstorbenen Königsberger Physiologen, Prof. v. Wittich gegebene, nach welcher es sich hierbei um nichts anderes handelt, als um eine totale oder partielle Verstimmung der elastischen Endapparate des Hörnerven. Ist der elastische Anfang der c-Nervenfaser derartig verstimmt, dass er auf d mitschwingt, so werden wir statt d auf dem betreffenden Ohre c, und zwar, wenn das Leiden nur einseitig ist, doppelt hören. Das folgt aus dem Gesetz von der specifischen Energie der Nervenfasern. —

Hr. **Treitel** (Berlin): Ich habe einen Fall von Diplacusis beobachtet, der dadurch erhöhtes Interesse hat, dass es sich einerseits um einen Opernsänger handelte, andrerseits um eine Ruptur des Trommelfells. Es bestand am Tage nach Entstehung der Ruptur in Folge zu starken Schnaubens eine Hernie des Trommelfells in der Gegend von V—VIII, wenn man sich das Trommelfell als Uhr denkt. Patient hörte an diesem Tage ied Töne in der Weise doppelt, dass er einen Ton und die nächst tieferen, verbunden mit einem Schnurren, hörte. Ausserdem merkte er beim Clavierspielen nicht, wenn er sich im Accord vergriff. Hörweite für Flüsterstimme normal, c verkürzt c^4, fis^4 normal. Ausserdem wurde c auf diesem Ohre in anderer Klangfarbe, als auf dem gesunden gehört. Nach 2 Tagen war die Hernie verschwunden und nur noch eine leichte Vertiefung unter dem Umbo an ihrer Stelle zu sehen; mit ihr waren auch die akustischen Phänomene verschwunden. Dieser Fall spricht für die Entstehung der Diplacusis im Mittelohr. —

Hr. **Dennert** (Berlin) macht in Bezug auf die Erklärung der Diplacusis disharmonica aus Erscheinungen in der Paukenhöhle darauf aufmerksam, dass die Diplakusis sich häufig nur auf einzelne Töne erstreckt und dass auch diese Erscheinung bei solchen Ohrenkranken beobachtet wird, die keine Trommelfelle besitzen. —

Hr. **Barth** (Berlin) hat alle Fälle von Diplacusis disharmonica, welche er in den letzten Jahren untersucht hat, auf Mittelohrerkrankungen zurückführen können. —

Hr. **Jacobson** (Berlin): Ich weiss wohl, dass das „Falsch- oder Doppelhören" sehr häufig bei Mittelohraffectionen vorkommt; daraus folgt

aber nicht, dass es durch diese bedingt wird, sondern nur, dass häufig neben der Mittelohrkrankheit noch eine Labyrinthaffection besteht. Das „Falsch- oder Doppelhören" hat meines Erachtens gerade deshalb besonderes Interesse, weil es das einzige Symptom ist, bei welchem die Stimmgabel-Untersuchung gestattet, mit Sicherheit den Sitz des Leidens zu bestimmen. Derselbe ist, wie durch die vorhin von mir geltend gemachten physikalischen Gründe bewiesen wird, stets und allein in den elastischen Endapparaten des Hörnerven, also im inneren Ohre zu suchen. Natürlich aber ist es zum Studium der „Diplacusis disharmonica" nothwendig, bei der Untersuchung nicht Klänge, sondern einfache Töne zu benützen, welch' letztere Theilschwingungen überhaupt nicht enthalten. —

Hr. **Kayser** (Breslau): Es ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass eine Diplacusis disharmonica auch vom Mittelohr ausgeht. Nicht jede Membran nimmt alle Töne unterschiedslos auf, wie eben die Membrana basilaris beweist. Es wäre denkbar, dass unter pathologischen Verhältnissen das Trommelfell, bezw. andere Theile des Mittelohrs so verändert sind, dass sie nur bei einzelnen Tönen, bezw. bei einzelnen Tönen stärker, mitschwingen, als bei anderen. —

Hr. **Sexton** (New York) demonstrirt seine Instrumente zur Excision des Trommelfells und der Gehörknöchelchen. —

Mr. **Lucae** (Berlin) zeigt ein lithotriptor-ähnliches Instrument zur Entfernung des Hammers. —

Schluss der Sitzungen.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

VERHANDLUNGEN

DES

X. INTERNATIONALEN MEDICINISCHEN CONGRESSES

BERLIN, 4.—9. AUGUST 1890.

HERAUSGEGEBEN

VON DEM

REDACTIONS-COMITE.

BAND IV.

ZWÖLFTE ABTHEILUNG.

LARYNGOLOGIE UND RHINOLOGIE.

BERLIN 1892.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

IV. Sitzung, Mittwoch, den 6. Auguss, Vorm.

V. Sitzung, Mittwoch, den 6. August, Nachm.

VI. Sitzung, Donnerstag, den 7. August, Vorm.

VII. Sitzung, Donnerstag, den 7. August, Nachm.

(Gemeinschaftlich mit der neurologischen und physiologischen Abtheilung.)

Seite

VIII. Sitzung, Freitag, den 8. August, Vorm.

IX. Sitzung, Sonnabend, den 9. August, Vorm.

Schluss der Sitzungen.

Abtheilung XII.

Laryngologie und Rhinologie.

Erste Sitzung.

Montag, den 4. August, Nachmittags 4 Uhr.

Hr. **B. Fränkel**, Einführender:

Auf dem X. internationalen Congress ist es das dritte Mal, dass die Laryngologie als besondere Section tagt. Auf dem Congress in London im Jahre 1881 bildete sie eine Subsection der inneren Abtheilung. Als besondere Section wurde sie zuerst in Kopenhagen im Jahre 1884 und dann in Washington vor drei Jahren zugelassen. Bei dem Interesse, welches alles Werdende in Anspruch nimmt, schien es mir geboten, die Entwickelung unserer auf dem internationalen Congress mit einem so jungen Bürgerbrief versehenen Section während des letzten Trienniums beim Beginn unserer Arbeit Ihnen vorzuführen.

Wir können im Allgemeinen aussagen, dass für die Laryngologie nunmehr die Ernte rastloser Arbeit anzufangen beginnt; wenigstens sehen wir, dass auf allen grösseren medicinischen Versammlungen unsere Disciplin als ein selbständiger Zweig anerkannt wird. So haben, den älteren deutschen und amerikanischen Einrichtungen folgend, die British Medical Association, der Congress russischer Aerzte und die Versammlung italienischer Naturforscher in neuerer Zeit unserer Disciplin besondere Sectionen gewidmet. Auch sind in den meisten Ländern Vereine ins Leben gerufen worden, welche sich ausschliesslich mit der Laryngologie beschäftigen und welche da, wo sie der Sache wegen und nicht zur Befriedigung persönlicher Wünsche begründet worden sind, sich einer schönen Blüthe erfreuen.

Von ganz besonderer Bedeutung ist es, dass der Unterricht in der Laryngologie immer mehr zu einem officiellen wird. Kurze Zeit vor dem letzten internationalen Congress ist in Berlin, als die erste in Preussen, die Kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke eingerichtet worden. Inzwischen sind ähnliche Anstalten oder selbst Kliniken im Hôpital des Sourds-Muets in Paris, dem Western Infirmary in Glasgow, an den Universitäten von Neapel, Krakau und Gent ins Leben gerufen

worden. Ich zeige Ihnen hier Photographien des Hörsaales für Laryngologie am Hôpital Lariboisière in Paris, welche mir Herr Dr. Gouguenheim, der darin unterrichtet, heute geschenkt hat. Die schönste derartige Einrichtung, soviel ich dies übersehen kann, ist diejenige des Prof. Lefferts in New-York, am College of physicians and surgeons. Ich bin in der Lage, Ihnen Photographien des Hörsaales und einzelner Unterrichtszimmer herumzureichen. Wir dürfen erwarten, dass, wenn auch nicht in dieser Opulenz, so doch überall, wo medicinischer Unterricht aus öffentlichen Mitteln ertheilt wird, der Rhinolaryngologie eine besondere Abtheilung, wenn dies bisher noch nicht geschehen ist, in der nächsten Zeit eingerichtet werden wird. Denn es kann unsere Disciplin als Bestandtheil des regelmässigen medicinischen Unterrichts nicht mehr entbehrt werden.

Schon jetzt ist für den Nachwuchs in unserer Specialität hinlänglich gesorgt. Die Aelteren von uns sind mehr oder minder Autodidakten. Jetzt ist es in allen Ländern leicht, in den bestehenden Unterrichtsanstalten sich in kurzer Zeit auf die Höhe des Wissens emporzuarbeiten. So sehen wir denn auch, dass sowohl die Zahl der Specialisten rasch zunimmt, als dass, was ebenso wünschenswerth ist, das rhinolaryngologische Wissen und Können sich in immer weitere Kreise der, allgemeine Praxis treibenden, Aerzte verbreitet.

Andererseits sehen wir aber, dass unter den anerkannten Altmeistern unserer Disciplin der Tod eine immer grösser werdende Bresche legt. Im letzten Triennium haben wir den Verlust zwar nicht vieler, aber um so gewichtigerer Männer zu beklagen: Rafael Ariza, H. Rühle und, einer der Altväter unserer Disciplin, Rudolf Voltolini, wurden uns durch den Tod entrissen. Ehre ihrem Andenken So lange es Laryngologen giebt, wird ihr Name fortleben!

Durch ein Ereigniss von historischer Bedeutung wurden in dem letzten Triennium die Augen der Welt auf unsere Disciplin gerichtet. Durch die Krankheit des Kaisers Friedrich wurde dieselbe das Merkziel der Beobachter. Niemals, seit ihrem Bestehen, ist der Laryngologie eine höhere Aufgabe gestellt worden! Wenn sie aus dieser Feuerprobe nicht mit Vermehrung ihres Ansehens hervorging, so trifft hierfür die Schuld nicht die Disciplin und ihr Wissen und Können, sondern einzig und allein die Persönlichkeit, welche sich in dem so unsagbar schmerzlichen Falle die ausschliessliche Verantwortung aufbürdete.

Ich durfte diess nicht unerwähnt lassen, schon weil die wissenschaftliche Arbeit dadurch wesentlich beeinflusst worden ist. Wende ich mich jetzt dieser zu, so sind nach der Zusammenstellung des internationalen Centralblattes in den Jahren 1887, 1888 und in dem ersten Semester 1889 4264 Arbeiten in unserer Specialität publicirt worden. Wir rechnen demnach ungefähr richtig, wenn wir annehmen, dass seit dem letzten Congress 5000 Publicationen auf unserem Gebiete erschienen sind. Es ist vielleicht ein Entgegenkommen gegen diese enorme Production, aber nicht die Befriedigung eines unabweisbaren Bedürfnisses, wen[illegible] seit 1887 die Zahl unserer specialistischen Zeits[illegible] wie[illegible] vermehrt hat, nämlich die Archives von

Ruault und Luc, das amerikanische Journal of the respiratory organs und Norton's Zeitschrift für Auge, Ohr und Kehlkopf.

Was den Inhalt der Arbeiten anlangt, so knüpft an die Krankheit des Kaisers Friedrich eine reiche und wichtige Literatur über den Kehlkopfkrebs an. Es werden besonders die Diagnose dieses verderblichen Leidens begründet und die Möglichkeit seiner Heilung, sowie die hier in Frage kommenden operativen Methoden erörtert. Im Zusammenhang damit wird die Pachydermie des Kehlkopfes betrachtet. Auch hat von hier aus, wenn auch indirect, die Sammelforschung ihren Ausgang genommen, welche der Herausgeber des internationalen Centralblattes veranstaltet hat, und welche die Frage des Ueberganges gutartiger Neubildungen in bösartige, insbesondere durch operative Eingriffe, zu einem endgültigen Abschluss brachte.

In Bezug auf die Pathologie des Kehlkopfes treten ausserdem die Neurosen und die Frage der Intubation, letztere besonders in Bezug auf die Abgrenzung ihres Bereichs gegenüber der Tracheotomie und der Bougierung in den Publicationen in den Vordergrund. Auch wird die Discussion über die Behandlung der Tuberculose lebhaft fortgeführt.

Im Pharynx tritt uns die Besprechung der entzündlichen Affectionen besonders entgegen. Die Pharyngitis infectiosa zieht schon wegen ihrer Gefährlichkeit die Aufmerksamkeit in hohem Grade auf sich. Auch die Affectionen der verschiedenen Tonsillen haben weitere Klärung erfahren; die Methode der Exstirpation der hyperplastischen Pharynxtonsillen hat wesentliche Fortschritte zu verzeichnen.

Was die Nase anlangt, so ist es bemerkenswerth, dass die Erörterung der nasalen Reflexneurosen einen erheblich geringeren Raum in Anspruch genommen hat, als in den vorhergehenden Jahren. Ich glaube, wir können dies nicht bedauern. Denn es ist wünschenswerth, dass der Strom unserer Disciplin aus der Gegend der Stromschnellen und der Wasserfälle hervortritt und ruhigen Flusses den Nachen der Wissenschaft sicher dahinträgt. Hier ist es durchaus nöthig, mit den Indicationen für die nasale Therapie möglichst strenge vorzugehen, damit keine Versuche gemacht werden, die Kopfschmerzen bei Nierenschrumpfung, die Athemnoth bei Herzklappenfehlern und dergleichen von der Nase aus zu curiren. Es wird dies nicht nur den Patienten zu Gute kommen, sondern auch das Vertrauen des grossen ärztlichen Publicums in diesen Zweig unserer Hülfeleistung sichern.

Wenn nun auch die nasalen Reflexneurosen in verminderter Weise in den Mittelpunkt der Betrachtung treten, so hat sich doch die Literatur über Nasenkrankheiten nicht verringert. Denn die von den Reflexneurosen frei gelassene Stelle ist überreichlich durch die Leisten und Verbiegungen der Nasenscheidewand und die Krankheiten der Nebenhöhlen ausgefüllt worden. In letzterer Beziehung hat auch die Diagnostik im letzten Triennium wesentliche Fortschritte gemacht. Die Durchleuchtung, die anfänglich nur eine Spielerei zu sein schien, hat durch Zuhülfenahme des elektrischen Lichtes hier einen schönen Erfolg zu verzeichnen. —

Das Bureau wird folgendermaassen gebildet:

Vorsitzender: B. Fränkel (Berlin).

Ehrenpräsidenten: Bosworth (New-York), Semon (London), Gouguenheim (Paris), Störk (Wien), Massei (Neapel), Rühlmann (Petersburg), Schmiegelow (Kopenhagen), Capart (Brüssel), Brondgeest (Utrecht), Valentin (Bern), v. Schrötter (Wien), Schnitzler (Wien), Lefferts (New-York).

Schriftführer: P. Heymann (Berlin), A. Rosenberg (Berlin), Luc (Paris), Koch (Luxemburg), Laurent (Hal), Brebion (Lyon), Spicer (London), French (Brooklyn), Delavan (New-York), Thorner (Cincinnati), Onody (Budapest), Nicolai (Mailand), Strazza (Genua).

Vorsitzender: Hr. B. Fränkel (Berlin).

Vorträge und Discussion über Ozaena.

Hr. **Seifert** (Würzburg): Rhinitis atrophicans.

Ich stellte mir zur Aufgabe, an einer grösseren Anzahl verschiedener Formen von atrophirender Rhinitis Untersuchungen anzustellen und erlaube mir in Folgendem das Resultat derselben mitzutheilen. Es sind 100 Fälle, die seit Beginn des Jahres 1890 von mir beobachtet und in 2 Tabellen zusammengestellt sind, die ich in Circulation setzen will; es mögen dieselben zur Controle meiner Ausführungen und zum Wegweiser für die Serien mikroskopischer Präparate dienen, die ich am Mittwoch Vormittags aufstellen werde. In der Tabelle I finden sich nahezu 50 pCt. aller Fälle unter der Rubrik: Rhinitis atrophicans simplex aufgeführt. Die Berechtigung zu dieser Bezeichnung leite ich daher ab, dass es sich um eine atrophirende Form der chronischen Rhinitis handelt, bei welcher die Patienten weder an Krustenbildung noch an Fötor, dagegen an Gefühl der Trockenheit in Nase und Pharynx leiden. Die Beschwerden von Seite des Pharynx sind es zumeist, welche die Patienten zum Arzt führen. Bei der Untersuchung findet man mehr oder minder ausgesprochene Atrophie der unteren, Hypertrophie, sehr selten Atrophie der mittleren Muscheln, Erweiterung der Nasenhöhle, trockene Beschaffenheit der Schleimhaut. Nicht selten sind Complicationen von Seite des Thränennasencanales, des Auges; in einigen Fällen finden sich Aprosexia nasalis, Asthma, Stimmbandlähmungen verzeichnet.

Nur bei einer geringen Anzahl von Fällen habe ich Schleimhautstückchen von der mittleren Muschel ausgeschnitten und zur mikroskopischen Untersuchung verwendet.

Es handelt sich um recht verschiedene Bilder, die man da bekommt, sowohl was das Ve[illegible] Epithelüberzugs, als das der Submucosa anlangt. [illegible] lerepithel völlig erhalten, theils in mehrfach ges[illegible]hel umgewandelt, während ich Plattenepithel [illegible]ten Zellenschichten in keinem Falle [illegible]

Die subepithelialen Schichten weisen eine theilweise recht beträchtliche zellige Infiltration auf; das Verhalten der Drüsen ist ebenfalls recht verschieden, bald sind die Drüsen nahezu normal, bald an Zahl vermindert, bald zellig infiltrirt, bald frei von Zellinfiltration. Auch die Bindegewebsvermehrung ist verschieden stark ausgesprochen; in einem Theil der Fälle ist sie von einer solchen In- und Extensität, dass man hieraus auf den Grad des Schrumpfungsprocesses schliessen kann.

Von Interesse mag noch sein, dass in einem Falle die hypertrophische mittlere Muschel dem Septum so fest anlag, wie es Berliner in fast allen seinen Fällen von Rhinitis atrophicans foetida gefunden hat.

In der 2. Tabelle sind die Fälle von Rhinitis atrophicans foetida (Ozaena) angeführt und zwar so, dass die leichteren Fälle in erste Linie, die schweren in letzte Reihe gesetzt sind. In allen diesen Fällen handelte es sich um Krustenbildung und Fötor, Atrophie der unteren, Hypertrophie, selten Atrophie der mittleren Muscheln. Die hypertrophischen mittleren Muscheln lagen nur in einer verschwindend kleinen Anzahl dem Septum so fest an, dass ein Zwischenraum zwischen beiden als nicht bestehend angenommen werden muss. Auffallend ist die hohe Zahl der Complicationen, insbesondere der Erkrankungen des Thränennasencanales und des Auges, während jene Zahl gering ist, in welchen Syphilis vorausgegangen war oder Tuberkulose gleichzeitig bestand. Der grösste Theil der Fälle betraf Individuen von blühendem Aussehen, bei denen keine Spur irgend welcher Constitutionsanomalie nachweisbar war.

Die mikroskopische Untersuchung excidirter Schleimhautpartien, meist der mittleren, manchmal auch der unteren Muschel angehörig, ergiebt verschiedene Befunde, insbesondere soweit es sich um den Epithelüberzug handelt.

In den leichteren Fällen findet sich Cylinderepithel, meist zellig infiltrirt, dicht daneben Uebergangsepithel und weiterhin Pflasterepithel in vielfacher Schichtung und Verhornung der obersten Zellenschichten. In schweren Fällen ist an der Oberfläche das Cylinderepithel ganz geschwunden, nur Pflasterepithel nachweisbar, oder in den Buchten noch Cylinderepithel erhalten, in den allerschwersten Fällen findet man nirgends mehr Cylinderepithel, sondern nur mehrfach geschichtetes Pflasterepithel mit ausgedehnter Verhornung. Der epidermoidale Charakter solcher veränderten Schleimhaut zeigt sich ausserdem auch noch darin, dass das Epithel zapfenförmig in die Tiefe wuchert. Ich werde ein Präparat aufstellen, in welchem auf dem Boden einer solchen epidermoidalen Umwandlung der Schleimhaut ein Papilloma durum entstanden ist, wie es kürzlich von v. Büngner in ausführlicher Weise beschrieben wurde.

Die subepitheliale Zelleninfiltration ist sowohl in den leichteren als in den schwereren Fällen verschieden stark ausgesprochen, auch die Bindegewebsneubildung verhält sich verschieden; die Drüsen sind bald fast völlig geschwunden, bald in scheinbar normaler Zahl vorhanden, aber dann meist erheblich zellig infiltrirt.

Auch die Gefässe weisen ein verschiedenes Verhalten auf, die Venen sind zum Theil sehr stark erweitert.

An keinem Präparat vermisst man Pflasterepithel mit Verhornung der obersten Schichten, und darin besteht offenbar der wesentlichste Unterschied zwischen der I. und II. Gruppe meiner Fälle.

Man kann sehr wohl zwei Formen von chronischer atrophirender Rhinitis unterscheiden, eine solche ohne Foetor und Krustenbildung und eine solche mit Foetor und Krustenbildung, und ich halte mich für berechtigt, die erste Form als Rhinitis atrophicans simplex, die zweite Form als Rhinitis atrophicans foetida zu bezeichnen.

Die erste Form kann Jahre lang selbstständig bestehen; ob sie auch in die zweite Form übergehen kann, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Die für die II. Gruppe althergebrachte Bezeichnung Ozaena gebrauche ich schon längst nicht mehr, weil sie ja nur einem Symptom entspricht und dieses bekanntermaassen unter den allerverschiedensten Verhältnissen, auch intercurrirend, vorkommen kann.

Gemeinsam für die beiden Gruppen sind die chronisch entzündlichen Processe in der Submucosa, welche bei verschiedenen Fällen einer und derselben Gruppe in der allerverschiedensten Weise zum Ausdruck kommen können.

Was nun den Epithelüberzug anlangt, so kann, wie das ja auch für andere Schleimhäute schon zur Genüge bekannt ist, eine Metaplasie des Epithels durch jeden beliebigen Entzündungsreiz bedingt werden. Der wesentliche Unterschied zwischen den beiden Formen der Rhinitis besteht offenbar darin, dass bei der Rhinitis atrophicans foetida allmählich an der ganzen Schleimhautoberfläche eine gleichmässige Umwandlung des Cylinderepithels in Plattenepithel stattfindet, so dass schliesslich die Schleimhaut nicht mehr diesen Namen verdient, sondern den Epidermoidalcharakter erhalten hat. Welche Factoren dabei mitwirken, welche local in der Nasenhöhle in Betracht kommenden, welche constitutionellen, darüber mögen die beiden anderen Herren Redner sich äussern, eine ausführlichere Meinungsäusserung meinerseits würde den Rahmen der mir zugemessenen Zeit weit überschreiten.

Eine Bemerkung aber muss ich noch anschliessen, das ist die Frage nach dem Foetor. Ich bin mit Schuchardt völlig einer Meinung in der Annahme, dass die verhornten abgestossenen Plattenepithelien durch ihre Zersetzung den Foetor bedingen; an der Zersetzung mögen die verschiedenartigsten Mikroorganismen sich betheiligen und ihrerseits wieder dem Foetor die besondere Beschaffenheit verleihen, aber es kommt ihnen sicher nur eine secundäre Bedeutung zu. An dem Zustandekommen der Rhinitis atrophicans haben sie sicher keinen Antheil. Dass meine Anschauung über die Bedeutung der Verhornung für das Zustandekommen des Foetor nicht ganz haltlos ist, möchte ich aus dem Resultat meiner Untersuchungen einiger Fälle entnehmen, die ich als Uebergangsformen ansehen muss und die deshalb nicht mit in die Tabellen aufgenommen sind.

Hier war es schon zur Bildung von dünnen Krusten gekommen, die den Patienten Beschwerden verursachten, aber noch nicht zur Entwickelung von Foetor. Die M[illegible]plasie des Epithels war schon eine ziemlich vollstä[illegible]ches d. h. Uebergangsepithel, kein Pflasterepithel [illegible]ch entwickelt und deshalb fehlte noch der Foet[illegible]

Also die Schlussbemerkung lautet: Man kann klinisch und pathologisch-anatomisch 2 Formen unterscheiden:

1. Rhinitis atrophicans simplex: Atrophie der Schleimhaut ohne Krustenbildung und Foetor, mit oder ohne Metaplasie des Epithels in Uebergangsepithel.

2. Rhinitis atrophicans foetida: Atrophie der Schleimhaut mit Krustenbildung und Foetor, theilweise oder vollständige Umwandlung des Cylinderepithels in Plattenepithel, Verhornung und Zersetzung der abgestossenen verhornten Lamellen und dadurch Foetor (Ozaena), bedingt mit Beihülfe von Mikroorganismen. Beide-Formen stellen nur Varietäten chronisch katarrhalischer Entzündungsprocesse der Nasenschleimhaut dar. —

Hr. **Max Berliner** (Breslau): Entstehung der Ozaena.

Unter Hinweis auf seinen Aufsatz in der Dtsch. med. Wochenschr. 1889, Nr. 51, bespricht Vortragender zunächst die Veränderungen, die sich bei dem chronischen hypertrophischen Katarrh ergeben, welchen er in den meisten Fällen als das Vorstadium der Ozaena betrachtet.

Die Grössenzunahme der unteren Muschel bedingt mit Ausnahme der Septum-Deviationen und der damit verbundenen Störungen in letzter Beziehung nur eine Schädigung des Os turbinale selbst. In ungleich höherem Maasse tritt eine Beeinträchtigung weiterer Theile hervor bei Hypertrophie der mittleren Muschel. Ihre Ausdehnung kann zur Anlehnung an das For. sphenopalatin. führen und in diesem Falle durch Strangulation der die vornehmlichsten Gewebstheile ernährenden Gefässe die Gesammtconstitution des Naseninnern gefährden; ihr Wachsthum nach innen kann bis zur Anlagerung an das Septum gehen. Dieses fast regelmässig bestehende Lagerungsverhältniss, das nur je nach dem Fortschritt der Krankheit variirt, beansprucht bei dem Zustandekommen der Ozaena die hauptsächlichste Berücksichtigung.

Die bis zu intensivster Compression gesteigerte Annäherung der mittleren Muschel an das Septum, die Jahre lang bestehen kann, entzieht nicht blos zwei umfangreiche Schleimhautflächen ihrer Function und hindert den Abfluss aus den höher gelegenen Abschnitten, sondern beeinträchtigt auch die tiefer gelegenen Theile bis auf den Knochen. Das pathognomonische Lageverhältniss kann auch durch Trauma, ein- oder doppelseitig, oder durch Ausbuchtung der ganzen Aussenwand oder durch übermässiges Wachsthum einzelner Knochenleisten derselben, sowie durch stärkeres Hineinragen der Anhaftungsstelle der mittleren Muschel herbeigeführt werden. Der Fötor ist an die Zersetzung des spärlichen und zähen Secretes gebunden. Bei ununterbrochener Einwirkung desselben Causalmomentes leitet sich ein Destructionsprocess ein, der successive zur Atrophie sämmtlicher Innentheile führt. Die Fälle von spontaner Ausheilung finden dadurch ihre Erklärung, dass die m. M. von dem Schrumpfungsprocess gleichfalls betroffen ist und nach Abhebung, sei es vom For. sphenopal., sei es vom Septum eine Rückbildung, bezw. Anbildung von den existenzfähigen Elementen ausgehen kann. Diesen natürlichen Vorgang ahmt die Therapie nach, indem sie je nach Verschiedenheit der Entstehungsmodi eingreift. Wo noch

Hypertrophie der mittleren Muschel besteht, verkleinert sie diese am besten durch Galvanokaustik.

Die traumatische Verschiebung verlangt instrumentelle Reposition. Für die meisten Fälle von fester Anlehnung der mittleren Muschel an das Septum erweisen sich feine Tupeloplatten am vortheilhaftesten, die zwischen beide Medien gebracht und allmählich verstärkt werden. Bei jugendlichen Personen oder schon atrophischer Muschel kann man die Abknickung mittels angegebener Zange vornehmen. Wenn die Atrophie schon zur Abhebung geführt hat, kann man die Elektrisation des Naseninnern versuchen, die aber auf ungefähr ein halbes Jahr ausgedehnt werden muss. —

Hr. **G. Rosenfeld** (Stuttgart): Aetiologie der Ozaena.

Die Ozaena tritt meistens im jugendlichen Lebensalter auf. Es ist eine grosse Seltenheit, wenn sie erst nach den 30er Jahren des Lebens beobachtet wird; alle Autoren, die diesen Punkt berücksichtigt haben, sind darüber einig. Ja, es wird von einigen Autoren das früheste Säuglingsalter angenommen und sogar von John N. Mackenzie behauptet, dass ein intra-uteriner Katarrh die Grundlage der primären atrophischen Rhinitis abgebe.

Der Vortragende ist dieser Erklärung nicht zugeneigt; er glaubt nicht, dass der atrophirende Katarrh schon intrauterin begonnen hat, sondern er nimmt an, dass die Atrophie der Muscheln angeboren ist und dass dann auf dieser atrophischen Schleimhaut sich die Ozaena ansiedle und einniste. Denn nicht jede Atrophie der Muscheln und der Schleimhaut, welche mit eingetrockneten eitrigen Borken bedeckt ist, ist schon Ozaena, — zu letzterem Begriffe gehört eben noch ein Erreger, ein Ferment, welches den Gestank, die specifische ὄζη erzeugt, und desshalb scheint dem Vortragenden die Annahme, dass es einen Ozaenacoccus gebe, welcher den specifischen Gestank erzeuge, dringend nöthig.

Aus einer Tafel, auf welcher der Stammbaum einer Familie von 21 Köpfen verzeichnet ist, sucht nun Vortragender zu beweisen, dass von einer Mutter, welche selbst an Ozaena erkrankt war, Kinder geboren wurden, welche

1. atrophirenden Katarrh mit Ozaena,
2. atrophirenden Katarrh ohne Ozaena,
3. abgelaufene Atrophie ohne Katarrh und ohne Ozaena zeigten.

Einige der Kinder und Enkel sind gesund geblieben, zeigen weder Katarrh mit, noch ohne Ozaena und haben ganz normales Naseninneres.

Während die 65 Jahr alte Mutter R. abgelaufene Atrophie zeigt, ist die l. Nase atrophisch, mit Krusten und Fötor. Ein Sohn besitzt eine normale Nase; von seinen 6 Kindern haben 2 floride Ozaena, einer hat Atrophie ohne Ozaena und 3 haben gesunde Nasen. Eine Tochter, welche selbst Ozaena hat, besitzt 3 Kinder, von welchen zwei floride Ozaena, eines atrophirenden Katarrh ohne Ozaena aufweist. Ein anderer Sohn zeigt abgelaufene Ozaena, eines seiner zwei Kinder Atrophie ohne Ozaena. Ein weiterer Sohn hat selbst Ozaena, wie auch seine beiden Kinder. Eine Tochter ist gesund, eine andere hat

noch Ozaena nasi, laryngis et tracheae, und ein Sohn hat Atrophie ohne Ozaena.

Aus dieser Stammtafel zieht Vortragender folgende Schlüsse:

Es giebt angeborene, weite, geräumige Nasen mit atrophischer Schleimhaut.

Auf dieser angeborenen atrophischen Schleimhaut setzt sich die Ozaena gerne fest. Aber nicht alle Atrophieen müssen zu Ozaena führen. Diese Formen werden von Eltern und Grosseltern hereditär übertragen. —

Discussion.

M. **Massei** (Naples): Depuis longtemps j'ai cru que la rhinitis atrophicans n'était pas l'ozène dans le vrai sens du mot, et je crois avoir pu montrer des malades de l'une et de l'autre forme. Je comprends bien que dans l'ozène il y a l'atrophie comme fait terminal, mais il m'a toujours paru qu'il fallait chercher la cause vraie de cette mauvaise odeur caractéristique et je m'en suis occupé un peu autrefois.

Dans ce moment-ci je crois avoir la preuve expérimentale dans des recherches que j'ai fait faire par mon assistant le Dr. Marano.

Eh bien, non-seulement M. Marano a constamment trouvé le diplococcus Loewenberg (d'après lui il est capsulé), mais il a vu que, dans les malades qui commençaient le traitement, il diminuait et dans la vraie et simple atrophie il manquait tout à fait. Il va sans dire que ces recherches doivent être répétées, mais, pour mon compte, je me suis encore plus confirmé dans ma première opinion, et en acceptant la conclusion d'un des relateurs, si, dès ce moment, nous admettons une forme simple et une autre fétide de rhinitis atrophicans, nous aurons marqué un progrès, tout en attendant de connaître la vraie cause de la mauvaise odeur. —

Hr. **Valentin** (Bern): Für die mechanische Aetiologie der Ozaena spricht auch der Umstand, dass dieses Leiden im Kanton Bern ganz überwiegend im Kropfgebiet vorkommt, wo die Degeneration eines grossen Theils der Bevölkerung zu Verbildung des Gesichtsschädels mit tief liegender Nasenwurzel und verengter oberer Nasenhöhle geführt hat. Die Veränderung des Epithels documentirt sich u. a. dadurch, dass schon einige Stunden nach vollständiger Reinigung auf der Schleimhaut, und zwar am deutlichsten am hintern Septum, weissliche Punkte auftreten, welche aus Eiterkörperchen mit zerfallenem Kern und glänzenden, wohl vom Epithel abstammenden Bruchstücken bestehen. —

Hr. **Kayser** (Breslau): Es liegt sehr nahe, die Atrophie der Ozaena durch mechanische Ursachen, insbesondere Hypertrophie, zu erklären. Allein man sieht Hypertrophien, besonders der mittleren Muschel, alltäglich ohne Ozaena. Auch Polypen erzeugen, trotz langen Druckes, keine Ozaena. Die letztere erscheint doch wohl als Ausdruck angeborener Hemmungsbildung. Dafür spricht auch, dass die Knochenatrophie in weitgehender Weise bis zum Verschwinden nur die untere Muschel betrifft, während an der mittleren Muschel das Knochengerüst immer erhalten bleibt. Auch findet sich zuweilen bei Ozaena eine Perforation des Septum in grösserem oder geringerem Umfange als

Zeichen, dass die zuweilen erhebliche Hemmungsbildung, zu der äussere Ursachen (Bakterien) dazukommen, gewisse Theile der Nase besonders bevorzugt. —

Hr. **Schmithuisen** (Aachen) spricht sich gegen die Annahme des mechanischen Druckes bei Entstehung der Ozaena aus. Es muss immer eine innere Disposition angenommen werden.

Derselbe hat nie eine solche Entstehung gesehen. Man muss wohl immer eine gewisse Disposition annehmen, wie Herr Dr. Rosenfeld dieselbe an Beispielen demonstrirte. Als Pendant zu den Fällen will er erwähnen, dass in einer Familie drei Kinder an Ozaena litten, dann das vierte ihm mit Rhinitis crouposa vorgeführt wurde, und dass die Mutter mit aller Bestimmtheit angab, dass die Ozaena bei den anderen Kindern mit denselben Erscheinungen, wie Blutungen und Abstossen von weissen Stücken, angefangen habe. —

Hr. **Seifert** ist der Meinung, dass eine Einigung über die Frage der Ozaena erzielt werden wird, wenn wir möglichst genau die Fälle von atrophirender Rhinitis untersuchen, und zwar sowohl pathologisch-anatomisch, als in Bezug auf die Frage, welche localen Momente (Berliner) mitwirken, und in Bezug auf Heredität und Constitution. —

Zweite Sitzung.

Dienstag, den 5. August, Vormittags 8 Uhr.

Vorsitzender: Hr. Stoerk (Wien).

1. Thema: Deviationen und Cristae des Septum narium.

M. **Moure** (Bordeaux), 1. Referent:

Les déviations et saillies de la cloison des fosses nasales, quoique décrites depuis déjà bien des années par la plus grande partie des anatomistes, n'ont réellement attiré l'attention des cliniciens que depuis ces dernières années, c'est-à-dire à dater du moment où la pathologie des cavités nasales a pris l'importance qu'elle méritait d'occuper de telle sorte que nous pouvons, sans crainte d'être contredit, affirmer que la question qui va nous occuper aujourd'hui est une de celles que l'on doit aux rhinologistes qui seuls ont démontré l'importance clinique de ces altérations du squelette. — Si vous m'avez fait l'honneur de me nommer rapporteur d'une question aussi digne d'intérêt, et bien à l'ordre du jour, je ne pense pas que ce soit pour que je vienne vous décrire les différentes formes de déviation de la cloison du nez, et les saillies ou éperons divers que l'on observe dans la pratique journalière et que tous les spécialistes connaissent bien aujourd'hui. Il me suffira de vous rappeler que ces lésions ont été l'objet de travaux nombreux tant en France (Löwenberg, Duplay, Abiot, E. J. Moure) qu'à l'étranger (Zuckerckandl, Michel, Bresgen,

B. Fränkel, Moldenhauer, Jurasz, Schech, Welcker, Bosworth, Jarvis, B. Delavan, Morell Mackenzie etc. etc.) pour que vous me dispensiez d'insister d'avantage sur la disposition anatomique de ces divers états pathologiques. Je n'ai pas davantage à insister sur l'origine de ces lésions et à discuter pour savoir si elles sont congénitales, si elles n'apparaissent qu'à un certain âge (6 à 7 ans) et si elles sont la conséquence d'un vice de nutrition ou d'un traumatisme souvent passé inaperçu. Il est incontestable que les saillies de la partie antérieure des fosses nasales doivent souvent reconnaître pour cause soit une chute sur le nez, soit des coups reçus sur cet organe. On sait avec quelle facilité les enfants tombent sur cette proéminence et nous n'ignorons pas que souvent elle reçoit les marques de la mauvaise humeur ou de la méchanceté d'un camarade (coup de poing) aussi ne faudrait-il pas s'étonner outre mesure de voir les traumatismes de l'enfance revendiquer leur part dans la pathologie de ces productions ou de ces déformations. Quoiqu'il en soit, je ne m'appesantirai pas davantage sur cette partie du sujet ayant surtout pris pour but de cette communication 1. les indications opératoires de ces saillies cartilagineuses ou osseuses et 2. la manière dont il faudra pratiquer l'opération.

A. Indications opératoires. Comme il est parfaitement démontré que la cloison du nez n'est jamais perpendiculaire sur le plancher et que, soit dès la naissance (Duplay), soit à partir de l'âge de 7 ans (Zuckerkandl), le septum s'incline d'un côté ou de l'autre, il faudrait bien se garder de considérer comme pathologique toute déformation même légère de cette cloison, et vouloir redresser une incurvation comme toute normale. Il y a donc là un premier stade anatomique contre lequel nous n'avons pas à lutter parce qu'il ne gêne en rien le sujet qui en est porteur. C'est seulement lorsque la déviation, ou la saillie, devient réellement pathologique que nous sommes autorisés à intervenir par l'un des moyens que nous indiquons plus loin; tels sont, par exemple:

1. Les rétrécissements de l'une ou des deux fosses nasales empêchant la respiration de s'effectuer par les cavités et mettant l'organisme tout entier dans des conditions de vitalité défectueuse. Je n'ai pas à rappeler ici le rôle du nez dans l'acte physiologique de la respiration; tous, nous connaissons trop son importance pour comprendre les troubles qui, fatalement, résultent de l'obstruction de ces conduits de l'air et par conséquent l'indication formelle de modifier cet état de choses dans la limite du possible.

Les sténoses nasales congénitales ou acquises, ont en outre l'inconvénient d'avoir très souvent un retentissement fâcheux sur l'organe de l'ouïe, soit en entretenant un catarrhe nasal, dont la propagation vers la trompe et l'oreille moyenne est à peu près fatale, soit en venant compliquer des affections tubaires ou de la caisse préexistantes. Non-seulement la gêne de la respiration par le nez constitue une mauvaise condition pour l'ouïe du malade, mais la déformation des cavités rend très souvent le traitement (cathétérisme) difficile, impossible ou même inefficace. Je sais bien qu'il est rare de trouver les deux fosses également obstruées et que généralement l'une est étroite et

l'autre, au contraire, élargie. De cette sorte le cathéter peut être introduit par le côté opposé à celui qui est rétréci, et l'insufflation devient encore possible, mais il n'en est pas moins vrai que les améliorations obtenues, dans ce cas, sont de courte durée tant que la sténose n'a pas été modifiée par un traitement énergique. Aussi je n'hésite point à faire entrer certaines affections auriculaires (catarrhes tubaires, otites moyennes catarrhales, subaiguës ou chroniques, humides ou sèches) dans les indications opératoires des déviations ou éperons de la cloison du nez, mais seulement lorsqu'elles sont suffisantes pour constituer une cause possible de la lésion qu'elle soit susceptible d'empêcher la guérison, ou de favoriser les récidives.

Les catarrhes chroniques de la pituitaire avec retentissement du côté du pharynx nasal ou de l'arrière-gorge consécutifs au rétrécissement des fosses nasales entrent également dans la catégorie des indications par sténoses que je viens de signaler.

2. Névroses réflexes. Lorsque les saillies, arêtes ou asymétries du septum, sans être assez volumineuses pour gêner la respiration par le nez, deviennent le point de départ de ces troubles nerveux si variés et si connus aujourd'hui, grâce aux travaux de Voltolini, B. Fränkel, Hack, Horthmann, Sommerbrodt, Joal, Duplay, Cartaz, Renault, Moure, H. Mackenzie etc. pour n'en citer que quelques-uns, lorsque, dis-je, les éperons de la cloison quoique minimes deviennent la cause évidente de l'une de ces névroses réflexes (migraines, névralgies, spasmes glottiques, toux quinteuse), il faut agir et faire disparaître l'épine qui cause tout le mal ou du moins qui fait l'office de cause déterminante.

3. Une dernière indication est tirée de l'esthétique. Lorsque la déformation est le résultat d'un traumatisme (coup ou chute sur le nez) ayant occasionné, soit une fracture de la cloison et la formation d'un cal vicieux, soit un enchondrome ou une exostose consécutive à une périchondrite ou une périostite; lorsqu'il résulte de ces lésions un affaissement de la charpente du nez ou une difformité considérable de cet organe, l'on peut alors, suivant les cas et les sujets, être autorisé à intervenir chirurgicalement si toutefois l'on espère pouvoir remédier à cet état de choses, et refaire au malade un nez suffisamment convenable. Je me hâte d'ajouter que ces cas extrêmes sont toutefois assez rares; nous verrons un peu plus loin quel traitement il convient de leur appliquer.

Tels sont résumés brièvement les différents cas dans lesquels on doit intervenir et nous allons maintenant étudier le modus faciendi qui fera la deuxième partie de cette communication.

B. Traitement des déviations ou crêtes. Lorsque la déviation est simple et relativement facile à corriger, l'on peut faire usage, soit du redressement avec le doigt préconisé par M. Michel, soit des différents appareils prothétiques imaginés par MM. Jurasz (d'Heidelberg) ou Delstanche (de Bruxelles). Ces appareils dont la forme doit toujours s'adapter à chaque cas, ne peuvent cependant être réellement efficaces que chez les adolescents et dans les cas de simples incurvations ou de luxations récentes du fibro-cartilage, l'existence d'épe-

rons ou crêtes acérées constituant presque une contre-indication à ces redressements souvent difficiles et toujours longs à obtenir.

Le moyen le plus simple et le plus rapide pour arriver au résultat cherché est encore le traitement chirurgical, qui varie avec chaque malade et avec le but que l'on se propose. Si l'on veut simplement rendre possible la respiration par le nez, l'on peut, à l'exemple de Baudin, faire communiquer entre elles les deux cavités du nez, enl enlevant une portion du cartilage à l'en porte-pièce; c'est là un procédé relativement simple, mais, somme toute, assez douloureux et ne résolvant le problème qu'à moitié, ou plutôt passant à côté de la question sans essayer de la résoudre. — Chassaignac, plus hardi, disséqua la muqueuse pituitaire et enleva la partie déviée par tranches; c'est, en somme, le procédé mis en usage aujourd'hui dans lequel les instruments seuls ont changés. Au lieu d'employer la gouge que bien des spécialistes ont à peu près abandonnée, l'on fait usage, soit de la scie ad hoc, soit de la pince coupante. C'est évidemment là un procédé rapide, mais un véritable procédé sanglant, car l'écoulement du sang est toujours assez abondant. L'hémorrhagie, quoique facile à arrêter, devient cependant un obstacle sérieux à l'opération, d'abord parce qu'elle effraie le malade, s'il est réveillé, ou gêne la chloroformisation s'il est endormi; ensuite parce qu'elle masque le champ opératoire et ne permet pas d'opérer à son aise. De plus le traitement consécutif est assez long, parfois même douloureux, si l'on veut éviter les adhérences qui tendent parfois à se produire entre la partie sectionnée et la muqueuse qui recouvre le cornet inférieur. En résumé, la résection de la cloison ainsi pratiquée constitue pour le malade une véritable opération bien faite pour le faire hésiter, malgré la cocaïnisation et l'anesthésie qui en résulte, et sauf les cas où la saillie est très exubérante, très acérée et de petit calibre, par conséquent facile à sectionner rapidement, sauf ces cas-là, dis-je, je considère que c'est travailler beaucoup et quelquefois mal pour obtenir un résultat bien minime. Aussi, malgré tous les succès attribués à cette méthode presque universellement employée, je ne saurais partager l'enthousiasme de mes confrères et particulièrement de nos collègues américains à cet égard. Malgré tous les perfectionnements apportés par eux à l'outillage, à la rapidité opératoire et à la sécurité offerte au malade, je considère encore la méthode sanglante comme défectueuse et trop effrayante pour la grande généralité des malades. Trouver un moyen d'agir sans douleur, et surtout sans écoulement de sang constitue pour nos patients un progrès considérable qui les décide toujours à se débarrasser de difformités ou de saillies avec lesquelles ils ont souvent vécu pendant des années plus on moins longues. Ce procédé préconisé en France et mis en usage par le Dr. C. Miot, a été simultanément employé par M. le Dr. Garel de Lyon et par moi-même. Les résultats obtenus ont été tellement encourageants que, pour moi, je n'hésite pas à en faire le procédé de choix dans le traitement des déviations (avec ou sans épaississement) et des saillies osseuses ou cartilagineuses de la cloison du nez. Cette méthode, c'est l'électrolyse. Par elle on agit aussi énergiquement ou aussi faible-

ment qu'on le désire, et, grâce à la cocaïne, l'opération se fait presque d'elle-même, à peu près sans douleur, enfin, point capital pour le malade, la cloison se détruit sans écoulement de sang ou du moins c'est à peine si quelques gouttes de ce liquide viennent tâcher son mouchoir, lorsque l'électrolyse est terminée. Depuis déjà près de 2 ans que j'emploie cette méthode, j'ai réséqué un grand nombre de cloisons vicieuses et toujours le résultat obtenu a été celui que je cherchais. Dans les cas graves ou au début, avant que le modus faciendi, l'intensité électrique et sa durée eussent été bien établies (déviations et néostoses volumineuses), plusieurs séances ont été nécessaires, mais toujours les malades subissaient les 2. ou 3. séances avec plus de facilité que la première, sachant très bien que l'opération n'était pas douloureuse.

Je ne vous fatiguerai pas par l'énumération d'observations offrant toutes entre elles une analogie plus ou moins fastidieuse; je me bornerai seulement à vous décrire l'électrotechnique de cette opération. Cette partie de mon sujet a été traité par M. le Bergonié, prof. de Physique à la Faculté de Bordeaux et chef du service electro-thérapique a l'hôpital St.-André de Bordeaux, avec lequel j'ai pratiqué toutes les résections faites par cette méthode et auquel je laisse la parole:

„La méthode électrolytique dont nous nous sommes servis, M. le Dr. Moure et moi, pour la destruction des déviations de la cloison repose sur les données électriques suivantes.

Nous avons employé tantôt la galvano-puncture monopolaire positive, tantôt la galvano-puncture dipolaire. Nous verrons plus tard les avantages et les inconvénients de chacune de ces méthodes.

Pour l'emploi de la galvano-puncture monopolaire positive le manuel opératoire était le suivant: une large électrode indifférente de 200 cm. (10 : 20) carrés de surface etait appliquée sur le malade entre les deux omoplates et reliée au pôle négatif de la batterie. Cette électrode indifférente que j'ai récemment fait construire est formée par une lame de cuivre recouverte par laminage sur ses deux faces d'une mince feuille de platine, métal inoxydable et inattaquable par l'action électrolytique. Cette plaque protégée sur ses bords par un ourlet isolant de caoutchouc est rembourrée par plusieurs doubles de gaze hydrophile formant une couche d'un centimètre d'épaisseur à peu près maintenue par une enveloppe extérieure de bonne toile. Les avantages de cette électrode indifférente sont les suivants. Elle reste propre indéfiniment sans se colorer par des sels métalliques électrolysés, elle s'imbibe et retient l'eau d'imbibition avec la plus grande facilité, enfin sa résistance électrique est constante, ce qui n'arrive pas avec les électrodes indifférentes ordinaires en cuivre ou nickel, bien vite recouvertes, sur leur face de passage du courant, d'une couche d'oxyde plus ou moins isolante.

L'électrode indifférente étant mise en place et le malade cocaïnisé, on enfonce une aiguille d'acier bien au centre de la déviation à détruire. Nous nous sommes constamment servis d'aiguilles d'acier, car leur pénétration, même dans les cloisons les plus dures, se fait sans trop de difficultés. Il n'en est pas de même avec des aiguilles faites des métaux précieux tels que l'or ou le platine. Leur pointe est vite

émoussée dans la plupart des cas et la pénétration est fort difficile. Ces aiguilles d'acier peuvent avoir de 0 mm 8 à 1 mm 5 de diamètre, on doit proportionner le diamètre de l'aiguille au volume du tissu à détruire par l'électrolyse. Les aiguilles les plus grosses donnent souvent les meilleurs résultats. Leur longueur est de 8 à 11 centimètres; on trouve facilement ces aiguilles dans le commerce où elles sont vendues comme aiguilles pour voiliers. L'aiguille est isolée sur toute sa partie libre au moyen d'un mince tube de caoutchouc.

Le pôle de la batterie relié à l'aiguille est le pôle positif.

Une force électro-motrice de 30 volts aux bornes de la batterie que l'on doit utiliser est largement suffisante pour tous les cas.

Le circuit est formé 1. par la batterie de 30 volts; 2. par un rhéostat continu (celui dont on s'est servi, est à liquide, d'un modèle spécial et pouvant donner de $^1/_2$ migohm à quelques ohms en passant dar tous les intermédiaires); 3. par un milliampèremétre exactement étalonné, — celui dont on s'est servi, construit sur mes indications en 1885, c'est un Deprez-d'Arsonval à aiguille verticale de 23 centimètres de longueur, se déplaçant sur un cadran de même rayon gradué en milli- et demi-milliampère avec possibilité d'apprécier facilement le $^1/_4$ de milli. —; 4. par le malade.

Pour commencer l'opération on place le rhéostat à son maximum de résistance et l'on ferme le circuit. L'intensité du courant est alors de quelques centièmes de milli, on diminue très lentement et progressivement la résistance du rhéostat jusqu' à ce que l'intensité du courant atteigne le chiffre désiré. La durée de cette période d'accroissement de l'intensité ne doit pas être au dessous-de deux minutes, si l'on veut éviter au malade toute impression trop pénible. Pendant la période d'état l'intensité s'élève toujours un peu. On doit ramener l'intensité à 0 avec la même précaution et la même lenteur.

Il est à remarquer que la sensation de constriction, d'arrachement que le malade ressent pendant le temps que le courant passe, se calme tout à coup très brusquement avec une légère diminution de l'intensité du courant, si bien qu'il n'y a, pour ainsi dire, aucun rapport entre la faible quantité dont on a fait varier le courant, et la sensation très-nette de soulagement et de détente que le malade ressent.

L'effet destructif produit par l'électrolyse est proportionnel, comme l'on devait s'y attendre, à la quantité d'électricité ayant traversé le tissu électrolysé. Cette loi n'est vraie cependant que lorsque les intensités ne vont pas au-dessous de 10 milliampères. Pour des intensités comprises entre 12 et 30 milliampères, intensités que nous avons utilisées dans les nombreux cas que nous avons eus, cette loi s'est toujours trouvée vérifiée. Or l'on sait que si l'on appelle Q la quantité d'électricité ayant traversé un circuit dans lequel a circulé un courant d'une intensité égale à J, pendant le temps t, on a:

$$Q = J\,t.$$

On pourra donc faire varier la quantité d'électricité et par elle l'effet produit en faisant varier l'un ou l'autre des facteurs ou même les deux facteurs à la fois.

Les intensités que nous avons employées ont varié de 12 à 30 milliampères, comme je l'ai indiqué plus haut. Le temps de passage du

courant a varié entre 10 et 20 minutes, si bien que si l'on fait le calcul de la quantité d'électricité capable de détruire une déviation de la cloison de moyenne gravité, par la méthode de la galvano-puncture monopolaire positive, on trouve que cette quantité oscille légèrement autour du chiffre de 18 Coulombs. Ceci n'est qu'un chiffre moyen, que des conditions cliniques particulières pourront faire varier en plus ou en moins. Ainsi, par exemple, tel tissu très dense dans lequel l'aiguille s'enfonce avec peine, nécessitera 20 et même 22 Coulombs pour produire une destruction limitée, tandis que la même quantité, traversant un tissu mou, friable, produira une destruction beaucoup trop étendue ou même une perforation de la cloison.

La question de densité du courant n'a pas à intervenir, car la surface de l'aiguille employée étant toujours très petite, la densité du courant à son niveau est toujours fort grande.

L'aiguille retirée, on constate qu'elle est fortement oxydée. La même aiguille ne peut être utilisée une seconde fois.

La seconde méthode que nous avons employée. est celle de la galvano-puncture dipolaire. Dans ce cas le manuel opératoire est le suivant. Il n'y a plus d'électrode indifférente; après cocaïnisation deux aiguilles d'acier sont introduites dans la déviation suffisamment écartées l'une de l'autre pour qu'elles ne puissent se toucher dans leur trajet. L'aiguille placée dans la partie la plus épaisse ou la plus dure de la déviation est reliée au pôle positif, l'autre est reliée au pôle négatif. Ces deux aiguilles sont isolées sur toute leur partie libre au moyen du mince tube de caoutchouc dont il a été question. Cet isolement doit être fait avec soin pour éviter tout contact entre les deux aiguilles qui mettrait le malade en court circuit.

Une force électro-motrice de 20 volts aux bornes de la batterie que l'on doit utiliser, est ici plus que suffisante à cause de la faible résistance opposée par la partie du tissu à électrolyser comprise entre les deux aiguilles.

Le circuit comprend les mêmes instruments que précédemment. Le mode d'introduction du courant est exactement le même.

La quantité d'électricité n'est pas la même par la méthode dipolaire que par la méthode monopolaire pour produire un effet destructif donné. Elle est un peu moindre par la méthode dipolaire. Cela se comprend, car si l'effet électrolytique au niveau de l'aiguille négative est beaucoup moins prononcé, comme c'est la règle, qu'autour de l'aiguille positive, cet effet n'est cependant pas nul. Il vient donc s'ajouter à l'effet produit par l'aiguille positive.

Les intensités, qui nous ont semblé convenir à tous ces cas, oscillent entre 12 et 25 milliampères; les durées entre 10 et 20 minutes; la quantité moyenne d'électricité à employer dans un cas clinique moyen par la méthode dipolaire oscille donc autour de 16 coulombs.

Il se produit quelquefois une légère hémorrhagie lorsqu'on retire l'aiguille négative. C'est dans le but d'empêcher cette hémorrhagie que l'on peut essayer de faire l'inversion du courant en repassant par l'intensité 0. On ne réussit que rarement, après avoir fait cette inversion, à faire dépasser par le courant l'intensité de 10 milliampères. Cela tient à un effet de polarisation électrolytique des tissus, qui en

accroit énormément la résistance apparente. Cette inversion n'est d'ailleurs pas indispensable; elle n'a d'autre but que d'empêcher la légère hémorrhagie qui peut se produire par l'orifice d'entrée de l'aiguille négative.

L'aiguille négative, si l'inversion n'a pas été faite, n'est pas attaquée et peut être de nouveau utilisée.

Quelle est la meilleure des deux méthodes? Au point de vue électrique, elles ne présentent pas de différences bien sensibles, à part la petite différence relative à la quantité d'électricité; il n'en est pas de même au point de vue clinique. Les phénomènes douloureux provoqués par les dérivations du courant dans les nerfs sensitifs sont beaucoup plus marqués dans la méthode monopolaire que dans la méthode dipolaire. Il devait nécessairement en être ainsi, car les intensités des courants dérivés dans la méthode dipolaire ne peuvent être qu'excessivement faibles, à cause du rapprochement des deux aiguilles servant d'électrodes et par suite de la faible résistance interposée. On devra donc toujours choisir la méthode dipolaire lorsqu'on pourra facilement introduire deux aiguilles dans la déviation à détruire. Il y a des cas ou la chose n'est pas possible; dans ces cas la galvano-puncture monopolaire répondra à toutes les indications.

Je le repète, c'est là une manière de faire très simple pour le malade et pour l'opérateur; c'est un procédé absolument sûr, après les quelques tâtonnements inévitables du début et de toute tentative nouvelle.

Le résultat obtenu est absolument aussi sérieux, aussi complet et aussi définitif, que dans les résections sanglantes.

L'électrolyse peut-elle suffire à tous les cas? Evidemment non, et l'on ne saurait l'employer, lorsque le redressement du nez est fait au point de vue de l'esthétique, il est évident qu'ici la chirurgie reprend tous ses droits, qu'il faut ouvrir l'organe, soit par le procédé de Demarquay, de Reichel, d'Ollier de Lyon, procédé déjà employé en Amérique. Il faut former alors une large surface opératoire, car on a besoin de fracturer, de faire une véritable ostéotomie de la cloison, souvent même, des os propres du nez pour appliquer ensuite l'un des appareils à fracture approprié à chaque cas. Ces redressements sortent évidemment du cadre ordinaire de nos opérations pour lesquelles l'électrolyse suffit amplement; car elle donne toujours le résultat cherché, c'est-à-dire la disparition des saillies cartilagineuses ou osseuses du septum nasal. —

Hr. **A. Hartmann** (Berlin), Correferent:

Nach dem eingehenden Referate meines Mitreferenten, der Ihnen in ausgezeichneter Weise sowohl bezüglich der Entstehung, als bezüglich der Behandlung die bestehenden Verhältnisse dargelegt hat, möchte ich mich im Wesentlichen darauf beschränken, Ihnen einige Präparate zu demonstriren, an welchen die in Betracht kommenden Verhältnisse zu ersehen sind.

Wenn ich kurz auf die Genese der Verbiegungen und der Spinen und Cristen des Septum zurückkommen darf, so möchte ich darauf

hinweisen, dass die Nasenhöhle mit der Scheidewand beim Embryo dadurch entsteht, dass von der Seitenwand der Mundbucht, von den Oberkieferfortsätzen die Gaumenplatten vorspringen und sich in der Mittellinie vom Gaumen vereinigen. Während dieses Vorganges wächst vom Stirnfortsatz die Nasenscheidewand nach abwärts und vereinigt sich in der Mittellinie mit den beiden Oberkieferfortsätzen. Es wachsen sich somit bei der Bildung der Nasenscheidewand zwei Theile von oben und unten her entgegen.

Eine Ausbiegung oder Verdickungen am Septum können eintreten:

1. wenn das Wachsthum der Nasenscheidewand im Verhältniss zu dem der anderen Theile in stärkerem Grade stattfindet;
2. wenn das Zusammentreffen der beiden, die Nasenscheidewand bildenden Theile nicht in der Mittellinie erfolgt;
3. wenn die Gaumenplatten höher zu liegen kommen, als es nach der Anordnung der anderen Theile sein sollte;
4. wenn das Wachsthum auf der einen Seite verschieden ist von dem auf der andern.

Ausser diesen, auf Unregelmässigkeiten bei der Entwicklung zurückzuführenden Difformitäten begegnen wir solchen, die durch traumatische Einwirkungen hervorgerufen sind.

Die Difformitäten der Nasenscheidewand lassen sich unterscheiden als:

1. Verbiegungen des Septum
   a) ohne Verdickung,
   b) mit Verdickung;
2. Leistenbildung auf der Scheidewand, Cristae septi;
3. Bildung dornförmiger Vorsprünge, Spinae septi.

Das ausserordentlich häufige Vorkommen der Verbiegungen der Nasenscheidewand wurde von den verschiedensten Seiten statistisch festgestellt. Die Aufnahmen ergaben, dass die Verbiegungen häufiger nach links, als nach rechts, stattfinden und dass auf eine symmetrische Nasenscheidewand etwa drei asymmetrische kommen. Nach Zuckerkandl besteht ein annähernd umgekehrtes Verhältniss für aussereuropäische Völker.

Während Zuckerkandl annimmt, dass die Stellung der Nasenscheidewand bis zum 7. Lebensjahre eine mediane sei, wurden neuerdings von Patrzek Deviationen des Septum bereits bei Neugeborenen nachgewiesen.

Bei den Verbiegungen der Nasenscheidewand kann in erster Linie festgestellt werden, dass der Vomer am Boden der Nase stets in der Mitte steht und dass auch seine Verbindung mit dem Keilbein stets eine mediane ist. Die Knickungsstelle der Verbiegungen des Septums finden wir fast ausnahmslos in der Verbindung der Pflugschaar mit der Cartilago quadrangularis und der Lamina perpendicularis ossis ethmoidis. Die Knickungslinie geht von der Spina nasalis anterior zum Rostrum sphenoideale.

Als Beispiel dieser Verbiegungen lege ich Ihnen zwei macerirte, längsdurchschnittene Schädel vor. Bei beiden ist die Knickungsstelle der Deviation des Septum in der Verbindung zwischen Pflugschaar und Lamina perpendicularis sehr gut zu sehen. Bei dem einen Präpa-

rate befindet sich ausserdem auf der Höhe der Knickung noch eine fast 1 cm hohe längsverlaufende schmale Leiste.

An dieser Verbiegung nimmt auch die Cartilago quadrangularis Theil und zwar in der Weise, dass sie die Knickung bis zum Naseneingang fortsetzt und dann nach der entgegengesetzten Richtung abbiegt, wodurch der Schiefstand der äussern Nase bedingt wird.

Am häufigsten und in praktischer Beziehung am wichtigsten sind die im vordersten Theile der Nase liegenden Verbiegungen, welche auf Ablenkung der Cartilago quadrangularis von der Mittellinie beruhen. Diese Verbiegungen geben hauptsächlich zur Behinderung der Luftpassage Veranlassung und erfordern am häufigsten unser operatives Eingreifen.

Der äussere Theil der Cartilago quadrangularis kann vom häutigen Theil des Septum am Naseneingange so stark abweichen, dass der Rand frei neben dem häutigen Theile vorspringt und eine den Naseneingang ausfüllende Geschwulst vortäuscht. Ich möchte dieses Verhalten als Luxatio septi cartilaginei bezeichnen.

Dicht hinter dem Naseneingange finden wir die Abweichung von der Mittellinie am häufigsten dadurch bedingt, dass der untere Theil des Knorpels bei seiner Verbindung mit dem vorderen Rande des Vomer nach aussen abweicht, wodurch der darüber liegende Theil dann nicht selten nach der entgegengesetzten Seite tritt. Ich erlaube mir, ein Präparat solcher seitlichen Abweichung des unteren Knorpelrandes vorzulegen.

Mit der Verbiegung im unteren Theile der Nase ist nicht selten die Verbiegung im oberen Theile nach der entgegengesetzten Seite verbunden, was wir als S-förmige Krümmung bezeichnen.

Die leisten- und dornförmigen Vorsprünge haben ihren Sitz in der Regel an den Verbindungsstellen

1. zwischen Vomer und Cartilago quadrangularis;
2. zwischen Vomer und Lamina perpendicularis ossis ethmoidis;
3. zwischen Cartilago quadrangularis und Lamina perpendicularis ossis ethmoidis.

Weitaus am häufigsten und am stärksten entwickelt sind die Vorsprünge auf der Verbindungslinie zwischen Vomer einerseits und Lamina perpendicularis und Cartilago quadrangularis andererseits. Sie liegen meist vorn, bisweilen auch im hinteren Theile der Verbindungslinie. Entsprechend dem anatomischen Verhältniss, verlaufen dieselben von vorn vom Boden der Nasenhöhle nach hinten-oben aufsteigend zum Rostrum sphenoideale. Ich gestatte mir, einige diesbezügliche Präparate vorzulegen.

In derselben Linie, besonders im hinteren Theil, liegen, wie an dem vorgelegten Präparate ersichtlich, die dornförmigen Vorsprünge.

Weit seltener, als die leisten- und dornförmigen Vorsprünge am oberen Rande des Vomer, sind die leistenförmigen Vorsprünge zwischen Cartilago quadrangularis und Lamina perpendicularis ossis ethmoidis. Bei einer statistischen Aufnahme bei 100 Personen über das Vorkommen von Verbiegungen und Vorsprüngen des Septum war es uns auffallend, Vorsprünge zu finden, und zwar bei 5 pCt., welche von vornoben auf der Nasenscheidewand nach hinten und etwas nach unten verliefen.

Die Aufklärung über diese aussergewöhnliche Richtung ergab die Untersuchung anatomischer Präparate. Man findet bei zwei der vorliegenden Präparate Vorsprünge, allerdings geringeren Grades, in der Verbindungslinie von Cartilago und Lamina perpendicularis ossis ethmoidis.

Die leistenförmigen Vorsprünge sind theils knöchern, theils knorpelig. Mit den Abweichungen des unteren Randes des knorpeligen Septum an dem vorderen Theile der Nasenscheidewand ist meist auch die entsprechende Lippe der rinnenförmigen Vertiefung des vorderen oberen Randes des Vomer etwas vorgetrieben, so dass wir bei den operativen Eingriffen nicht bloss den knorpeligen Vorsprung, sondern auch einen knöchernen zu entfernen haben.

Auch im hinteren Abschnitte des Septum persistirt bisweilen, wie Zuckerkandl ausführt, ein Theil des beim Neugeborenen zwischen den beiden Platten des Vomer eingeschalteten Knorpels. Dieser Knorpelrest ist beim Erwachsenen nicht mehr vom Knochen allseitig eingeschlossen und kommt daher nach Abtragung der Schleimhaut theilweise zum Vorschein.

An einem meiner Präparate sieht man auf dem Frontalschnitte der Nase im hinteren Theile derselben auf der Spitze der Crista einen dicken knorpeligen Theil aufsitzen. In solchen Fällen lässt sich der knorpelige Theil mit dem Galvanocauter leicht beseitigen.

Die Vorsprünge zeigen bisweilen die Formen einer Faltung, bisweilen in der Längsrichtung, meist in der Querrichtung, d. h. senkrecht zur Verbindungslinie zwischen Vomer und Lamina perpendicularis.

Was die Indicationen betrifft zur Beseitigung der Verbiegungen und der Vorsprünge des Septum, so sind dieselben bereits von Herrn Moure in vollkommener Weise geschildert.

Die operativen Eingriffe selbst werden je nach den verschiedenen Arten der Difformitäten verschieden ausfallen müssen.

Bei allen Verbiegungen, welche der Operation unterzogen werden, muss, um den Patienten vor dauernden Störungen zu bewahren, verhindert werden, dass eine bleibende Durchlöcherung zu Stande kommt. Es muss somit die auf der freien, concaven Seite liegende Schleimhaut geschont werden.

Handelt es sich um die als Luxatio des vorderen Theils der knorpeligen Scheidewand bezeichnete Difformität, so muss nach einer, auf den freistehenden Rand gemachten Incision die den Knorpel nach beiden Seiten bedeckende Schleimhaut mit einem Raspatorium zurückgeschoben werden. Der Knorpel kann dann mit einem Messer oder mit einer Cooper'schen Scheere entfernt werden, wobei eine Durchlöcherung der auf der entgegengesetzten freien Seite liegenden Schleimhaut vermieden werden muss.

Etwas anders muss bei den am hinteren Rande des Naseneinganges beginnenden Deviationen verfahren werden. Es muss hier der Knorpel am Anfange der Deviation durchschnitten werden; die auf der entgegengesetzten Seite liegende Schleimhaut wird mit einem Raspatorium zurückgeschoben und nun der knorpelige und der knöcherne Theil theils mit der Scheere, theils mit dem Meissel entfernt. Ausserdem erweisen sich zur Abtragung der freigelegten knorpeligen

und knöchernen Theile verschiedenerlei Knochenzangen sehr zweckmässig. Eine bedeutende Vereinfachung erfährt die Operation, wenn der erste Schnitt auf den Knorpel auf galvanocaustischem Wege gemacht wird, da hierdurch die den freien Einblick störende Blutung beträchtlich verringert wird.

Wurde die ganze Deviation mit dem Galvanokauter oder mit der Säge abgetragen, so war eine Verletzung der Schleimhaut der concaven Seite und damit eiue dauernde Oeffnung kaum zu vermeiden.

Auch bei den leisten- und dornförmigen Vorsprüngen kommt in erster Linie die Galvanokaustik in Betracht. Vermittelst derselben kann der Schleimhautschnitt blutlos gemacht werden und können die knorpeligen Theile in kurzer Zeit abgetrennt werden. Zur Entfernung der knöchernen Theile können Meissel, Sägen oder Knochenzangen benutzt werden.

In der Regel ist die Reaction sehr gering; bei den kleineren Eingriffen, bei der Abtragung kleinerer Knorpelstücke oder auch knöcherner Vorsprünge sind die Operirten in ihrer Beschäftigung nicht gestört. —

Vor dem Eintritt in die Discussion werden folgende drei, mit dem Thema verwandten Vorträge eingeschaltet:

M. **Gouguenheim** (Paris):

Des abcès chauds de la cloison nasale et d'une déformation nasale concomitante et définitive.

L'affection qui fait l'objet du mémoire que nous présentons à la Section, est d'observation assez rare. Citée par la plupart des traités didactiques des maladies du nez, elle a été étudiée par tous de la façon la plus sommaire, en raison du petit nombre de ces malades observés par les praticiens les plus occupés.

Il y a deux ans, j'avais eu l'occasion d'observer un fait ayant avec ceux dont je vais parler une certaine analogie. Il s'agissait d'un enfant de 4 ans atteint d'une tumeur liquide accolée à la cloison et développée d'un seul côté, à gauche. On avait cru un moment à une déviation traumatique de la cloison de ce côté, mais à l'examen du côté opposé il n'y avait pas de concavité du septum: on fit la ponction exploratrice qui donna issue à un liquide jaune pâle, ressemblant à du serum ou à de la lymphe. Au bout de quelques jours, l'enfant guérit entièrement; la cloison n'était ni déviée, ni perforée, le nez n'était déformé en aucune façon. Ce cas a fait l'objet d'un mémoire publié dans les Annales des maladies de l'oreille et du larynx (Année 1888, page 666) par un jeune médecin italien qui avait suivi ma clinique pendant quelques mois, le Dr. G. Strazza de Gênes.

L'année suivante, en 1889, j'observai presque simultanément deux cas d'abcès de la cloison, développés, l'un chez une femme de 22 ans, sans cause connue, l'autre chez un enfant de 3 ans, à la suite d'une chute sur le dos du nez. Les symptômes étaient absolument les mêmes, la marche de l'affection fut aussi semblable; enfin, chez nos deux malades, la même difformité se présenta sous la forme d'un enfoncement au-dessous des os du nez et d'un relèvement du lobule.

L'observation de la femme, que je vais insérer en entier, présente cette particularité intéressante que l'examen bactériologique du pus a été fait par M. le Dr. Dubief. J'avais provoqué cet examen, parce que la malade niait tout traumatisme, j'avais pensé à la possibilité d'un abcès de cause tuberculeuse, développé à la suite d'une périchondrite. Mon observation est la première où cet examen ait été pratiqué.

Observation. Abcès symétrique de la cloison des fosses nasales, affaissement du nez au-dessous des os propres (Observation recueillie par M. J. Glover, interne du service).

E. J., âgée de 22 ans, entre salle Aran, No. 5, le 23 juin 1889, dans le service du Dr. Gouguenheim, à l'hôpital Lariboisière.

Antécédents héréditaires: mère morte à 60 ans; père mort à 61 ans, de bronchite chronique.

A eu deux enfants qui sont morts: l'un de convulsions, l'autre d'athrepsie.

Réglée à 15 ans et demi, toujours régulièrement. La malade a eu de l'impetigo pendant l'enfance; elle est sujette au coryza. Elle a un peu de blépharite et une leucorrhée constante. Pas de syphilis antérieure.

Le 16 mai 1889, elle s'aperçut de l'apparition d'une légère tuméfaction de chaque côté de la cloison du nez, une petite tumeur se développa rapidement et symétriquement dans chaque fosse nasale au voisinage de l'orifice externe et atteignit le volume d'une noisette. Ces petites tumeurs sont parfaitement vues et senties par la malade.

Elle nie tout traumatisme.

Examen à l'entrée: les deux tumeurs sont très faciles à apercevoir sans l'aide du spéculum, par le simple écartement des ailes du nez: la muqueuse qui les recouvre est rosée; à l'examen au moyen du spéculum, on constate qu'elles remplissent entièrement l'extrémité antérieure des fosses nasales; au toucher avec le stylet, elles sont douloureuses; à la pression, elles se dépriment légèrement: la malade supporte malaisement cet examen. Le nez est élargi à la base et il présente, à l'union des os propres et de la cloison, une dépression en coup de hache, très marquée; le lobule est augmenté de volume. La respiration est très gênée et la malade tient la bouche ouverte.

Il n'y a pas de fièvre, l'appétit est conservé.

26 juin. Une ponction exploratrice, à droite, avec la seringue de Pravaz, ramène une gouttelette de pus très franc.

29 juin. La tumeur a augmenté de volume et la malade réclame notre intervention. Opération: incision avec le bistouri des deux petites tumeurs symétriques. La muqueuse pituitaire saigne abondamment. Elle est très épaissie. Il s'écoule, surtout à droite, une certaine quantité de pus très franc; avec ce pus, l'on ensemence des tubes de gélatine et d'agar-agar.

1 juillet. Les tumeurs sont affaissées, la respiration est beaucoup plus facile, le lobule et les téguments du nez sont beaucoup moins tendus. On enlève, à gauche et en arrière, de petites végétations papillaires qui se sont formées au voisinage de l'incision opératoire.

13 juillet. La malade quitte l'hôpital complètement guérie. Le

traitement a consisté en lavages du nez avec une solution boriquée tiède à 4 pour 100.

A l'examen des fosses nasales on ne constate plus rien d'anormal, la cloison est intacte, il n'y a pas de déformation de la cloison, et le stylet introduit entre le cornet moyen et la cloison pénètre assez aisément. La percussion de la cloison par le stylet n'est nullement douloureuse, et on ne constate l'existence d'aucun épaississement.

La malade, suivie plusieurs fois et revue même quelques mois plus tard, n'a plus ressenti aucune souffrance. La déformation nasale a toujours persisté.

Ensemencement du pus — Examen des cultures par M. Dubief (communiqué par M. P. Gaston, interne des hôpitaux, et élève du laboratoire de M. Dubief).

A la suite de l'incision opératoire, pratiquée le 29 juin, les tubes ensemencés sont mis à l'étuve.

30 juin. Gélatine: intact. Agar: végétations de microbes sans caractère tranché. La culture est blanchâtre, étalée.

2 juillet. Gélatine: à un centimètre de la surface libre de la gélatine, commencement de végétations sous forme d'un point gros comme une tête d'épingle. Agar: la culture occupe toute la surface libre sous forme d'une masse étalée et blanchâtre.

Une parcelle de culture est déposée à l'aide d'un fil de platine stérilisé sur une lamelle. Elle est d'abord examinée à l'état pur, puis colorée à l'aide d'une solution aqueuse de fuchsine.

On aperçoit des micrococcus, des diplococcus et des chaînettes en très grande quantité.

4 juillet. Gélatine: se liquéfie et la culture a la forme d'un cône à base supérieure. Agar: la culture est restée stationnaire.

De l'ensemble des caractères des cultures, il résulte que les microbes contenus dans le pus de l'abcès appartiennent au micrococcus pyogenes albus.

On ne peut conclure de cet examen à l'absence du bacillus de Koch, la culture faite dans ces conditions ne pouvant le déceler, et l'examen microscopique du pus avec coloration étant nécéssaire pour affirmer que l'abcès est ou n'est pas tuberculeux.

Quand j'ai demandé un examen bactériologique, au moment de l'ouverture de l'abcès, je soupçonnais la possibilité d'une périchondrite tuberculeuse; l'examen qui m'a été communiqué n'était pas tout à fait catégorique comme on vient de le lire dans les dernières lignes, mais en raison de la marche rapide de l'affection, de sa guérison complète, non-seulement après l'opération, mais persistant quelques mois plus tard, il m'est permis de conclure, à cause de la lacune signalée par l'auteur de l'examen microbiologique, que notre malade n'a pas été atteinte d'une affection de nature tuberculeuse. J'avais supposé la possibilité de cette origine en raison du temps assez long mis par les abcès à se développer, mais la marche de la maladie a suffi pour écarter cette hypothèse.

Dans ma seconde observation, les abcès se sont développés un peu plus d'une semaine après le traumatisme; les signes physiques ont été les mêmes que chez la femme, les abcès ont dû être ouverts,

et la guérison a été très rapide. La déformation du nez a été semblable à celle observée dans le premier cas, sans qu'il ait été possible, par l'examen, de trouver une altération appréciable de la cloison, tout au moins dans la partie antérieure. L'examen bactériologique n'était pas aussi nécessaire que dans le cas de la femme: il n'a pas été pratiqué.

Ainsi donc nous avons pu observer presque simultanément deux cas d'abcès de la cloison avec la même déformation. Chez l'enfant, le traumatisme en a été la cause, et conformément à l'observation des auteurs classiques, les abcès se sont développés sur la partie antérieure de la cloison et ils ont été symétriques; enfin les téguments du nez ont été le siège de tuméfaction et la sensibilité était très vive.

Dans une annotation dont M. Moure a accompagné le très court article de Sir Morell Mackenzie traduit par lui (Traité des maladies du nez, p. 285), cet auteur affirme qu'après l'ouverture de l'abcès le dos du nez s'affaisse par suite de l'élimination d'une portion du cartilage de la cloison; dans notre cas, la déformation a été antérieure à l'ouverture de l'abcès et après cette ouverture nous n'avons constaté aucune perforation de la cloison. Du reste cette perforation est extrêmement rare dans ces cas, et quand elle se produit, Morell Mackenzie dit qu'il en résulte rarement une perforation permanente.

Comment donc peut-on expliquer, dans ces cas, la déformation que nous venons de décrire? Je n'ai pas constaté l'élimination d'une partie du cartilage (explication de M. Moure) dans mes deux cas, et pourtant si l'affaissement du nez se produit, il est naturel de supposer qu'il existe une altération du support du nez. Mais quand la cloison cartilagineuse est atteinte au niveau de ces abcès, c'est-à-dire à la partie antérieure, il ne peut y avoir d'affaissement; ne voyons-nous pas très souvent, à ce niveau de grandes perforations, de cause syphilitique ou autre, sans affaissement du nez? C'est donc plus en arrière que la cloison doit être altérée pour être suivie de la déformation que nous venons de signaler, et ce ne peut être qu'à l'union de la cloison cartilagineuse avec la lame perpendiculaire de l'ethmoïde et surtout avec le vomer. Une altération de la lame perpendiculaire de l'ethmoide qui serait en arrière de ce point n'aménerait pas non plus de déformation: nous avons, à l'appui de ce que nous avançons, eu l'occasion d'observer, chez une femme, un cas de nécrose des os du nez et de la lame perpendiculaire, de cause syphilitique; les os du nez, la lame perpendiculaire étaient perforés, et il n'y avait aucune déformation; la perforation de la lame perpendiculaire se ferma et on observa, chez la malade, une autre perforation de la partie inférieure de cette lame ou peut-être même du corps du vomer, sans qu'il en résultât de déformations. L'explication était assez simple, ces lésions n'intéressaient pas le point de jonction ou de suture.

Pour appuyer notre manière de voir, nous invoquerons les expériences de Daniel Mollière, chirurgien lyonnais très réputé, et mort récemment pendant l'épidémie d'influenza. D. Mollière a démontré que les déformations que j'ai décrites se produisaient très aisément quand la cloison cartilagineuse se luxait, soit sur la lame perpendiculaire, soit surtout sur le vomer. Il a pu reproduire sur le cadavre ces

luxations et créer les déformations qui se sont montrées chez nos malades. Ces expériences sont relatées par un élève de D. Mollière, M. E. Chevallet, dans une thèse de doctorat soutenue en juillet 1889 devant la faculté de Lyon, et intitulée: „Traitement des fractures du nez par l'appareil plâtré". L'auteur dit à la page 40 que „la disjonction du cartilage au niveau de son insertion osseuse entraîne souvent avec la déviation latérale une dépression dorsale pouvant aller jusqu'à l'aplatissement complet de la pointe du nez. Le cartilage de la cloison, dans un choc dirigé d'avant en arrière, se sépare du vomer et glissant sur l'une des parois de la cloison osseuse, produit, dans ce mouvement de descente, la dépression dorsale que l'on constate au-dessus du lobule". Plus loin, il nous dit que son maître, D. Mollière, s'est assuré souvent de ce fait, non-seulement dans des autopsies, mais en expérimentant sur le cadavre. On obtiendrait cette disjonction en frappant sur le nez, et plus facilement de la façon suivante: Quand on pénètre par la partie postérieure des fosses nasales sur une tête coupée au ras de l'atlas, et qu'à l'aide d'un bistouri on sépare du vomer la cloison, si on tire sur cette cloison d'avant en arrière, le nez se déformera au niveau des os propres, comme dans les fractures produites par un coup. La fracture du nez, dit Mollière, est une luxation de la cloison sur le vomer.

Nous pensons que c'est là le mécanisme de la déformation que nous venons de décrire, et c'est ainsi que nous pourrions expliquer une déformation de cette nature, relatée par M. Michelson, de Koenigsberg, chez un syphilitique qui, à la suite d'un traumatisme, eut des abcès et une difformité semblable à celle que je viens de décrire (Ueber Nasensyphilis, Sammlung klin. Vorträge von Volkmann, 1888).

Il est vrai qu'une de nos malades nie tout coup, toute contusion, ou tout choc sur le nez, mais nous ne sommes pas certain que cette femme nous ait dit la vérité. Dans le doute, pensant à quelque abcès par congestion venant d'un os malade, tuberculeux (lésion bien rare pourtant en cet endroit), nous avons été amené à provoquer un examen bactériologique qui n'a pas été conforme à cette manière de voir. Du reste, nous l'avons dit, la marche de l'affection a suffi pour juger la nature de la maladie.

Nous pensons que la rareté de l'affection que nous venons de décrire, rareté telle qu'un praticien aussi répandu que Sir Morell Mackenzie n'en avait observé qu'un cas au moment où il écrivait son livre, et qu'on ne la trouve même pas décrite dans les ouvrages de Moldenhauer, de Voltolini et de Bosworth, légitimait cette description.

Les longs développements dans lesquels nous sommes entrés pour expliquer la déformation intéresseront certainement les membres de la Section, enfin l'examen bactériologique du pus de cet abcès, fait pour la première fois, à mon instigation, dans un des cas que je viens de rapporter, donnera aussi à ce petit travail un intérêt particulier. —

Hr. **Max Toeplitz** (New-York):

Beitrag zur Aetiologie der Perforation der Nasenscheidewand.

Man begegnet in der Literatur und im Meinungsaustausch mit Collegen häufig der Ansicht, dass die Perforation der Nasenscheide-

wand fast ausschliesslich siphilitischer Natur sei, wie z. B. im Edinburgh Med. Journ. zu lesen ist. Und doch giebt es der Ursachen der Perforation so viele, dass es sich wohl verlohnt, auf den Gegenstand näher einzugehen.

Die Perforation wird, abgesehen von Syphilis, durch Tuberculose, Diphtheritis und Lepra herbeigeführt; auch Rhinitis atrophicans bewirkt Perforation, wie ich öfters beobachtet habe und wie Dr. Kayser gestern in der Discussion über den Gegenstand betont hat, in Fällen, in denen Lues u. s. w. sicher auszuschliessen ist.

Die Perforation wird aber ausserdem sehr häufig in chemischen Fabriken angetroffen, wie im Folgenden näher auseinandergesetzt werden soll. Auf diese Thatsache wurde ich zuerst durch einen Patienten, Dr. X., Chemiker, aufmerksam, der mich im Mai 1888 consultirte. Er erklärte, niemals syphilitisch gewesen zu sein, und führte seine Nasenstörungen auf seine Beschäftigung mit Schweinfurter Grün zurück, welches er in seiner eigenen Fabrik in grossen Massen herstelle. Auf mein Ersuchen gestattete er mir, seine Arbeiter zu untersuchen und die Ergebnisse nach Belieben zu veröffentlichen. Ich habe zwei Jahre mit der Veröffentlichung gezögert, weil ich hoffte, auch zu anderen Fabriken Zutritt zu erlangen; es ist mir aber nicht gelungen, weil die Fabrikanten sich nicht gern mit der Beaufsichtigung ihrer Arbeiter befassen.

Aus der Tabelle, welche circulirt, ersieht man, dass im Ganzen 31 Personen (wenn man von den Etiketten-Klebern, Fälle 32 und 33, absieht), d. h. das gesammte Fabrikpersonal, in Frage kommen, von denen alle, mit Ausnahme von Fall 26, der erst $2^1/_2$ Monate in der Fabrik arbeitete, mehr oder weniger hochgradige Nasenstörungen aufweisen. Die Fälle 17 und 23 zeigen blosse Röthung einer Septumseite; der erstere arbeitete nur wenig mit dem trockenen Grün. 8 Fälle zeigten kleinere und grössere Geschwüre am Septum, die später zur Perforation führten. Diese Fälle betrafen meistens Leute, die (ausgenommen Fall 20) erst kurze Zeit in der Fabrik arbeiteten, oder solche, die mit der eigentlichen Fabrikation nicht direct in Berührung kamen. Bei den übrigen 19 Fällen (61,3 pCt.) war das knorpelige Septum perforirt. — Die Bedeutung dieser Störungen liegt klar auf der Hand. —

Die Störungen kommen local zu Stande. Der inspiratorische Strom führt die in der umgebenden Luft umherfliegenden Körnchen von Schweinfurter Grün zuerst direct gegen die Nasenscheidewand. Sie werden auch direct mit dem Finger eingeführt, wie aus Fall 27 zu ersehen ist. Solche unsauberen Arbeiter werden natürlich schneller ergriffen, und dann mit den tiefstgehenden Störungen sowohl in der Nase als auch an anderen Körperstellen. Das Arsen ätzt die Schleimhaut direct, welche auf dem Septum zugleich das Perichondrium bildet. Mit der Ausbreitung des Geschwürs wird die Ernährung des Knorpels immer mehr gestört, bis er sich schliesslich abstösst.

Für die Differentialdiagnose kommt in Betracht, dass bei der chemisch entstandenen Perforation der Knochen selbst nie afficirt wird, was bei Syphilis häufig der Fall ist. Fall 14 stellt übrigens eine Mischung von chemischen Störungen mit Syphilis dar.

Inwieweit der Schnupftabak die Störungen verhindert, konnte ich

nicht feststellen, da amerikanische Arbeiter mehr Tabak kauen, als schnupfen.

Nach Abschluss dieser, Ende Mai 1888 angestellten Untersuchungen, welche ohne Kenntniss von der Wirkung von Schweinfurter Grün und anderen Chemikalien auf die Nasenschleimhaut ganz unabhängig stattfanden, sah ich mich in der Literatur um und fand, dass nur das Handbuch von Moure Genaueres über den Gegenstand enthielt. Moure beschreibt die Nasenaffektion der Arbeiter, welche in kaustischen Dämpfen und chemischem Staub arbeiten, unter dem Namen Coryza professionnel oder als traumatische Rhinitis. Die Affection entsteht namentlich bei der Beschäftigung mit doppeltchromsaurem Kali (Chevallier et Bécourt, Clouet, Delpech), mit Chromsäure (Hillairet et Delpech) mit Schweinfurter Grün (Rollet, citirt von Layet), mit Kalk, Zinkchlorür, Phosphordämpfen (Stump und Forwood) und Phosphor. Diese Arbeiten sind bereits in den 60er Jahren erschienen. Von neueren Autoren hat Mackenzie (Baltimore) über die Wirkung des Chroms und Baumgarten (Pest) über Arsen geschrieben. Foulerton (Chatham) hat erst ganz neuerdings eine Arbeit über das Vorkommen der Perforation bei Cementarbeitern veröffentlicht.

Wir wollen diesen interessanten Gegenstand nicht beschliessen, ohne noch ein Wort über die Verhütung dieser Störungen zu sagen.

Das wichtigste Erforderniss ist jedenfalls scrupulöse Reinlichkeit. Die Schwere der Störungen steht sicher mit der Grösse der Nachlässigkeit in directem Verhältniss.

Als Schutzmassregel ist das Tragen eines Respirators anzurathen; derselbe kann durch einen feuchten Schwamm ersetzt werden. Wattetampons in der Nase halten zwar den Staub und Dampf zurück, zwingen aber zur Mundathmung und reizen die Augen. Gelegentliche Waschungen der Nase mit alkalischen Lösungen und Prisen von Alaun, Tannin u. s. w. sind wegen der Anregung der Sekretion wohlthätig.

Vor Allem sollte aber darauf geachtet werden, dass die Arbeiter gesetzlich geschützt werden, damit die Fabrikbesitzer gezwungen sind, die nothwendigen Schutzmassregeln für die Gesundheit ihrer Arbeiter zu treffen. —

Hr. **Löwe** (Berlin):

Ueber die Exostosen der Nasenscheidewand.

An der normalen Nasenscheidewand finden sich zwei knöcherne Erhabenheiten, eine obere und eine untere. Die obere nennt Redner nach ihrem ersten Entdecker „die Schwalbe'sche Prominenz", die untere birgt eine Nebenhöhle der Nase und heisst nach ihrem ersten Beschreiber, dem am Anfange unseres Jahrhunderts lebenden dänischen Anatomen Jakobson, das Jakobson'sche Organ. Dassselbe zieht von der Spina nasalis anterior schräg nach hinten und oben gegen den vorderen unteren Winkel der Keilbeinhöhle, erreicht diesen aber nicht, sondern endet auf $^2/_3$ des Weges blind. Das Jakobson'sche Organ dient zum Riechen, denn seine Innenwand ist mit charakteristischem Riechepithel bekleidet. Die Exostosen der Nasenscheidewand sind nichts

weiter, als Hypertrophieen des Jakobson'schen Organs, bezw. der letzteres umhüllenden Knochen- oder Knorpelspange. Je nachdem diese Knochenspange total oder nur partiell hypertrophirt, findet sich die Exostose der Nasenscheidewand entweder in dem ganzen Bereich der vorderen $^2/_3$ des Septum, oder sie ist nur auf einzelne Abschnitte dieses Raumes beschränkt. In dem hinteren Drittel der Nasenscheidewand finden sich niemals Exostosen; dieses steht immer medial, offenbar weil hier der Mutterboden der Exostosen (nämlich das Jakobson-sche Organ) von vorn herein fehlt. Die partiellen Hypertrophien des Jakobson'schen Organs betreffen entweder das vordere und hintere oder nur das mittlere Drittel. Besonders häufig ist der Fall, dass links vorderes und hinteres Drittel hypertrophiren, das mittlere dagegen atrophirt, während rechts der entgegengesetzte Vorgang stattfindet. Bei Kindern unter 6 Jahren sind noch nie Exostosen der Nasenscheidewand beobachtet worden, trotzdem Kinder stets ein ausgeprägtes Jakobson'sches Organ haben.

Bei Nasen Erwachsener, die mit Exostosen behaftet sind, finden sich stets noch folgende sieben Veränderungen des Skelets:

1. Einklemmung der hypertrophirten Partie des Jakobson'schen Organs in den entsprechenden Abschnitt des Nasenganges.

2. Atrophie, bezw. mangelhafte Ausbildung der anliegenden Theile der unteren oder mittleren Muschel.

3. Ausbiegung des Septum mit der Convexität nach der hypertrophischen Seite hin.

4. Einbiegung der lateralen Nasenwand und Verkleinerung der Highmorshöhle an der Seite des hypertrophirten Jakobson'schen Organs.

5. Concavität des Septum auf der entgegengesetzten Seite.

6. Hypertrophie des in der anderen Nasenhälfte gelegenen, also dieser Concavität entsprechenden Abschnittes eines oder mehrerer Muscheln.

7. V-förmige Oberkieferbildung und Zusammenrückung, bezw. Schiefstellung der Zähne auf der hypertrophirten Seite.

Diese Thatsachen lassen sich nur durch die Annahme erklären, dass es sich bei den Exostosen der Nasenscheidewand und den dadurch bedingten Veränderungen des Skelets um Folgezustände einer Rhinitis chronica hypertrophica anämischer Kinder (vulgo Scrofulose genannt) handele.

Bei Nasen mit totaler einseitiger Hypertrophie des Jakobson-schen Organs findet sich ausserdem nicht selten noch eine zweite vom Jakobson'schen Organ unabhängige Leistenbildung auf dem Septum. Diese Erhöhung läuft genau der oberen Kante des mittleren Nasenganges parallel und ist nichts weiter, als eine Hypertrophie der oben erwähnten, normal auf jedem Septum vorkommenden „Schwalbe'schen“ Prominenz. —

Discussion.

Hr. **Patrzek** (Oppeln) hat durch Sectionen nachgewiesen, dass Septumdeviationen bereits bei Neugeborenen vorkommen. Die Erblichkeit spielt in der Aetiologie eine hervorragende Rolle; es wird

ein Fall durch 3 Generationen hindurch erwähnt. Die Vorgänge während der Geburt sind nicht ohne Einfluss. Die Beseitigung wird oft mit Vortheil so vorgenommen, dass mit dem galvano-kaustischen Messer tiefe Längsfurchen durch die Prominenz gezogen werden und dann die Brücke mit dem Meissel entfernt wird. —

M. **Massei** (Neapel): Je vous engage à tenir compte d'un moyen très simple qui peut donner de bons résultats dans les cas de déviation de la portion cartilagineuse du nez chez les enfants: je veux dire les douches d'air comprimé avec l'appareil pneumatique de Waldenburg. Après avoir preparé l'appareil comme pour les inspirations d'air comprimé, on met au bout du tuyau de caoutchouc une olive au lieu du masque, et on vide plusieurs fois dans une séance le cylindre. Le traitement est long, mais s'il est aidé par le redressement mécanique et la pression par de petits tampons d'ouate, il peut parfaitement réussir.

Quant aux abcès de la cloison, j'en ai vu plusieurs; mais je crois que, si l'on tient compte de la constance avec laquelle le trauma produit cette altération, on peut convenir avec M. Gougenheim qu'ils ne sont pas très communs.

Je tiens à faire connaître à l'Assemblée que M. Ricci de Savona a publié un cas dans lequel il a opéré par le repli rhino-gingival. Je n'ai pas expérience de la méthode, mais je vous la signale pour voir, si vraiment la guérison est plus rapide. —

Hr. **Schmithuisen** (Aachen): Ich untersuchte in einer Farbenfabrik, in welcher chromsaures Blei und chromsaures Zink verarbeitet wird, 22 Arbeiter, welche sämmtlich mehr oder minder grosse Löcher im Septum darboten. An der Grösse des Loches konnte man die Zahl der Jahre ihres Aufenthaltes in der Fabrik abzählen. Die Dauer der Beschäftigung betrug 5 bis 18 Jahre. Die grössten Löcher hatten mehrere Centimeter im Durchmesser. Das Loch machte am knöchernen Septum Halt; im hinteren Theile ist dasselbe am grössten, da die Beimischungen der Luft ja immer die hintere Wand des Loches treffen. Was ferner nicht von Hrn. Toeplitz erwähnt wurde, ist der Schwund der mittleren Muschel, — es sind nur mehr Rudimente derselben vorhanden. Ebenso ist die hintere Rachenwand atrophisch. Beschwerden bestanden nicht. Nur von einem der Arbeiter wurde berichtet, dass er nach 25jähriger Thätigkeit wegen Kopfschmerzen pensionirt wurde. Der Grund, weshalb die Zerstörung nach oben nicht immer weiter greift, liegt wohl am Mechanismus des Athmens, da der Bogen der Luftsäule eine gewisse Höhe nicht übersteigt.

Entzündliche Erscheinungen sind nicht vorhanden; die ätzenden Staubtheilchen wirken äusserst langsam, aber wie der Erfolg zeigt, sicher zerstörend. —

Hr. **Herzfeld** (Berlin): Hr. Loewe hat entschieden das Verdienst, zuerst auf den Zusammenhang zwischen Spinae und Cristae und den Ueberresten des Jakobson'schen Organs hingewiesen zu haben. Er machte allerdings keinen Unterschied zwischen Jakobson'schen Knorpeln und Jakobson'schen Organen, was doch äusserst wichtig ist. Aus dem Vortrage des Hrn. Loewe ging nicht hervor, ob er eigene anatomische

Untersuchungen angestellt hat. Meines Wissens ist bisher dieses Organ nur ein einziges Mal von Kölliker untersucht worden und zwar beim Kinde von 1 Jahre. Kölliker macht darauf aufmerksam, dass er Nervenfasern in dem schlauchförmigen Gebilde nur bei Embryonen aus den ersten beiden Monaten nachweisen konnte. Hierdurch wird es doch noch sehr zweifelhaft, ob dies Organ wirklich die Bedeutung für das Geruchsorgan hat, wie es Herr Loewe behauptet hat. Im Uebrigen gewinnt die Ansicht von Herrn Loewe noch einen gewichtigen Stützpunkt durch vergleichend anatomische Untersuchungen. Man findet nämlich bei Thieren, hauptsächlich Katze, Kalb, Pferd, ganz normal dieselben Spinae und Cristae, wie beim Menschen, blos dass sie hier direct als Jacobson'sche Knorpel bezeichnet werden. —

Hr. **Rosenfeld** (Stuttgart): Mit Rücksicht auf die von Toeplitz hervorgehobenen chemischen Agentien, welche Perforation der Nasenscheidewand hervorrufen, möchte ich noch einmal aufmerksam machen auf diejenige Ursache, welche ich auf der Naturforscherversammlung 1889 in Heidelberg der Versammlung vorzuführen die Ehre hatte. Ich besprach dort diejenigen Perforationen, welche nicht durch Syphilis, durch Tuberculose, durch Trauma, Rheumatismus, noch Typhus entstanden, sondern welche offenbar aus ähnlicher Ursache entstehen, wie das Mal perforant du pied. Ich möchte heute noch einmal Ihre Aufmerksamkeit auf diese noch vor Kurzem von mir beobachtete Thatsache lenken, nämlich der Entstehung von Perforationen im Septum nasale aus trophischen und thrombotischen Ursachen. —

Hr. **Sandmann** (Berlin) ist auch der Ansicht, dass die am Boden des Septum sich entwickelnden unteren horizontalen Knorpelwucherungen von den Knorpeln des Jacobson'schen Organesherrühren, welches für den Menschen ein rudimentäres Organ ohne jede Bedeutung ist. Das Loch, das Herr Loewe im Septum demonstrirt, hält S. für die Gefässfurche der A. u. V. cartilaginis septi narium, über welche Tourtual im Correspondenzblatt der rheinischen Aerzte 1845 eine sorgfältige Arbeit veröffentlicht hat. Diese Foramina und Gefässe können nach dem 20. Jahre obliteriren oder erhalten bleiben. In letzterem Falle bleiben die Blätter des Vomer getrennt und zwar durch einen vom Pflugscharknorpel aus nach dem Rostrum sphenoideale sich erstreckenden knorpligen Fortsatz (Proc. uncinatus septi), der den Ausgangspunkt für die Entwicklung der horizontalen oberen Knorpelleisten bildet.

Im Anschluss daran demonstrirt Dr. S. seine Nasenfeilen zur Beseitigung verticaler Deviationen des Septum. —

Hr. **Onodi** (Budapest) bemerkt, dass in der Versammlung der Naturforscher zu Wiesbaden 1887 die Loewe'sche Angabe bei der Discussion über die Deviationen und Vorsprünge der Scheidewand berührt wurde; er habe die Frage aufgeworfen, ob man diese Veränderungen nicht in causalen Zusammenhang mit dem Jakobson'schen Organ bringen könnte. —

M. **M. Moure** (Bordeaux): Comme M. le Prof. Massei je considère que les abcès aigus de la cloison du nez consécutifs à un trau-

matisme ne sont pas très rares, et tous les chirurgiens en ont observé de nombreux exemples. Du reste, la question est étudiée dans tous les traités de pathologie externe, avec les détails qu'elle comporte. Plus rares sont les abcès a frigore dont j'ai publié un cas observé chez une pauvre fille de 18 ans. L'affection simula au début un érysipèle de la face et se termina par l'évacuation spontanée de pus par le nez, le diagnostic d'abcès n'ayant pas été fait par le médecin traitant ordinaire. Je vis la malade aussitôt après l'abcès ouvert pour la déformation, qui en résulta. —

Zweites Thema: Diagnose und Behandlung der Erkrankungen der Nebenhöhle der Nase.

Mr. **P. Mc Bride** (Edinburgh), Referent:

Diseases of the accessory cavities may be devided into:

1. Those in which the disease has distended or ruptured the osseous wall.
2. Those in which this has not occurred.

To the first group belong 1. tumors which have originated in the cavity and grown to such a size as to dilate it; 2. retained inflammatory products or cysts; 3. lesions, caused by tumors, originating in adjacent parts, or by diathetic conditions, such as syphilis, tubercle, etc. On this group it is not intended to dwell further, as the diagnosis depends in great part upon general surgical knowledge.

To the second group belong: 1. Tumors, originating in the cavity, before they have pressed upon the walls and when a diagnosis is next to impossible. 2. Caries of the walls, easily diagnosed when marked. 3. Fluid which has free egress.

To this last class of cases it is proposed to devote the following remarks. In most, if not all, instances the nasal discharge is purulent; so that our discussion resolves itself into empyema of the accessory cavities with free discharge.

1. Antrum of Highmore. Ziem has the merit of having first attracted the general interest of the profession to this subject, although the clinical features were well known to Salter, Heath, Lefferts and especially Spencer Watson; the last named author having described the disease accurately in 1875. I have not often met with bilateral empyema so commonly found by Ziem.

The most marked symptom is nasal discharge usually unilateral; this is almost invariably purulent, often foetid and frequently intermittent; it is generally worse on getting up. The foetor is usually more obvious to the patient than to others. Sometimes the pus is altogether discharged into the naso-pharynx. Pain in the frontal region is often present. On examination pus is seen in the middle meatus; it is increased by bending the head to the opposite side and by hanging it down. Sometimes no pus is seen anteriorly, but only in the rhinoscopic mirror. The diagnosis is founded on: 1. recurrence of pus in middle meatus after sitting with the forehead down, — excluding the frontal sinus as pointed out by Fraenkel. 2. History

of swelled face and toothache. 3. Occasional congestion of the gum on the affected side. 4. Through illumination. The last-named method is not very satisfactory, if practised only as suggested by Voltolini and Heryng, because the diffusion of light through the cheeks and teeth is so great. If, however, the antral regions be inspected through a dark tube (which may be termed a photoscope) then a perfect comparison of corresponding areas on the two sides can be made. This method aids the diagnosis materially and helps to exclude the frontal sinus and ethmoid cells.

The most common cause is carious teeth; occasionally polypi and other nasal diseases.

As complications not often described may be mentioned empyema of the frontal sinus and probably ethmoid cells, also burrowing of pus so as to cause an abscess pointing in the mucosa of the inferior turbinated body.

The treatment should consist of free opening, followed by antiseptic irrigation and perhaps occasionally the insufflation of antiseptic powders.

Frontal Sinus. The frontal symptoms in common cold are probably due merely to obstruction to the fresh supply of air, owing to swelling of the nasal mucosa, — not to actual inflammation; otherwise it is difficult to understand the comparatively rare occurrence of isolated empyema of the frontal sinuses.

In empyema of the frontal sinus pus is present in the middle meatus, and it is necessary to exclude a similar condition of the antrum and anterior ethmoideal cells. In this we are aided by Fraenkel's posture test and through illumination so far as concerns the superior maxillary cavity. Empyema of the anterior ethmoideal cells is probably not common, unless associated with more or less retention of pus. Empyema of the antrum may cause the same condition of the frontal sinus. In certain cases irrigation of this cavity without operation is possible and the air douche has been recommended by Hartmann and Ziem. Even when carried out from behind the palate, this proceeding is probably not devoid of risk to the middle ear.

Ethmoideal Cells. Both with regard to diagnosis and treatment we are not yet in a position to speak positively as to empyema of the ethmoideal cells (i. e. of course without retention). In one case the presence of pus on the upper surface of the middle turbinated body, detected by posterior rhinoscopy, led me to believe that there was empyema of the posterior ethmoideal cells.

Sphenoideal Sinus. Reference was made to the cases recorded by Schaeffer, Bronner, Ruault and Macdonald. The difficulty of differentiating this condition from localised catarrh of the anterior portion of the median recess of the naso-pharynx was especially emphasised. —

Hr. **Schech** (München), Correferent:

Die genauere Erkenntniss der Nebenhöhlen-Erkrankungen der Nase datirt erst aus jüngster Zeit; diese Erkrankungen sind viel häufiger

als man früher annahm; am häufigsten erkrankt die Kieferhöhle, dann die Stirnhöhle, dann die Siebbeinhöhle, am seltensten die Keilbeinhöhle. Als gemeinsame Ursachen gelten: Verschluss der Ausführungsgänge durch Schwellungen der Schleimhaut, Granulationen, Geschwülste, ferner Fortpflanzung entzündlicher Processe von der Nase, Traumen. Für das Empyem der Kieferhöhle kommen in erster Linie in Betracht: krankhafte Veränderungen der Back- und Mahlzähne und ihrer Alveolen, ferner die obenerwähnten allgemeinen Ursachen, sowie Syphilis, Tuberkulose, Influenza. Die Diagnose muss sich auf die objectiven Veränderungen stützen, als da sind: einseitiger Abfluss von Eiter aus dem mittleren Nasengange oder der Rima olfactoria, Hyperplasien, Granulationswucherungen oder Schleimpolypen an der mittleren Muschel und dem Hiatus semilunaris, Caries der äussern Nasenwand, Vermehrung des Eiterabflusses bei herabhängendem Kopfe oder Lufteintreibung. Die elektrische Durchleuchtung giebt keine völlig sicheren Anhaltspunkte. Zur absoluten Sicherstellung der Diagnose dienen die Sondirung, Probeausspritzung und Probepunction. Erstere Methoden lassen sich nur relativ selten ausführen, letztere dient besonders zur Differentialdiagnostik des Kieferhöhlen- und Stirnhöhlen-Empyems. In manchen Fällen ist die Diagnose erst nach längerer Beobachtung möglich.

Die Therapie muss vor Allem eine causale sein und in Entfernung der Grundursachen, also in Freilegung der Ausführungsgänge, Beseitigung entzündlicher Processe in der Nase, Extraction schadhafter Zähne bestehen. Eingiessungen und Ausspritzungen in die Nase sind nutzlos, das Ausspritzen der Nebenhöhlen von den natürlichen Oeffnungen aus ist meist ungenügend. Am besten ist die künstliche Eröffnung der Höhlen, am häufigsten die der Kieferhöhle. Die Eröffnung von den Alveolen aus ist in allen jenen Fällen vorzuziehen, bei welchen die schlechten Zähne noch vorhanden sind; der Weg durch die Nase ist nicht schwieriger. Der Eröffnung hat die Ausspritzung mit Adstringentien oder Desinficientien zu folgen. Die Zahl der Mittel ist Legion, Wunder wirkt keines. Die Trockenbehandlung heilt auch nicht alle Fälle; manchmal gelingt es, durch Anregung einer acuten Entzündung Heilung herbeizuführen. Versagen alle Methoden, dann ist die breite Eröffnung mit Tamponnade von Jodoformgaze das Beste. Die Stirnhöhle soll nur eröffnet werden bei Auftreibung der Höhle, Verdrängung des Bulbus oder Hirndruck. Die Siebbeinzellen eröffnet man durch Einstossen eines Instrumentes in die mittlere Muschel, die Keilbeinhöhle durch Vorschieben eines Stilets in der Höhe der mittleren Muschel gegen die vordere Wand der Höhle. —

Hr. **K. Vohsen** (Frankfurt a/M.):

Die Durchleuchtung der Highmorshöhle und des Sinus frontalis zur Diagnose ihrer Erkrankungen und deren operative Behandlung.

Unter den Symptomen des Empyems des Antrum Highmori nimmt die Verdunklung der entsprechenden Gesichtshälfte bei Durchleuchtung

des Gesichtsschädels vom Munde aus einen hervorragenden Platz ein. Das Instrument, das ich zu diesem Zweck angegeben und in der Berliner Klinischen Wochenschrift (1890, No. 12) beschrieben habe, erfüllt, wie ich glaube, die Anforderungen, die wir stellen. Es hat den Vorzug, durch Aufsetzen eines Trichters zur Durchleuchtung des Kehlkopfs und auch zur Durchleuchtung der Stirnhöhle benutzt werden zu können.

Es bleibt bei einer Eiteranfüllung der Kieferhöhle der untere Orbitalrand vom Processus frontalis des Oberkiefers nach aussen dunkel. Die bei normaler Oberkieferhöhle und dünnen Gesichtsknochen aus dem Auge roth hervorleuchtende Pupille bleibt bei erkrankter dunkel. In 22 von mir diagnosticirten und behandelten Fällen war immer eine Verdunkelung der kranken Seite zu constatiren. In einigen Fällen blieb auch nach der Ausheilung des Empyems eine wahrscheinlich auf Verdickung der Schleimhaut oder des Knochens beruhende Verdunkelung zurück; in den meisten Fällen jedoch hellte sich die erkrankte Seite vollständig auf.

In drei Fällen führten Durchspülungen sowohl, wie Trockenbehandlung nicht zum Ziel. Nach einem halben Jahr entleerte sich ein gleich fötider Eiter, wie zu Anfang, und ich entschloss mich zur Eröffnung der Oberkieferhöhle von der Fossa canina aus, einer nach Bosworth schon 1740 durch Morier vorgenommenen und veröffentlichten Operation. Nach Zurückschieben des Periosts breite Eröffnung des Knochens und Auskratzung. Jodoformgazetamponnade.

In den 2 ersten Fällen stellte sich am zweiten Tage ein rasch zunehmendes derbes Infiltrat der Wange ein, das unter antiphlogistischer Behandlung erst nach 6 Wochen völlig geschwunden war. In der Vermuthung, dass die anfängliche, zu grosse Weichtheil-Durchschneidung und die Abhebung des Periosts, die sich ja immer über den Rand der Knochenöffnung hinaus erstrecken muss, zum Eindringen des Höhleneiters in das Unterhautgewebe der Wange oder auch zur Fortleitung des entzündlichen Processes in das umgebende Periost beitragen können, operirte ich das dritte Mal ohne jede Rücksicht auf die Weichtheile, trieb den Hohlmeissel, den ich hinter dem vortretenden Alveolarfach des Eckzahns mit der Richtung nach der Wurzel des Processus zygomaticus aufsetzte, mit wenigen Schlägen durch und verfuhr dann in der schon erwähnten Weise. Es blieb dies Infiltrat der Wange weg. Pat. war nach 4 Wochen fast reactionslosen Verlaufs völlig geheilt.

Die Erkrankungen des Sinus frontalis sind zwar seltener, als die der Highmorshöhle, aber auch um so gefährlicher. Sind doch die oberen Theile der Stirnhöhle, das Siebbein mit seinen Anhängen, der Keilbein- und Stirnhöhle, neben dem Mittelohr die Theile des Körpers, welche am leichtesten zur Eingangspforte für eine Infection des sonst fast abgeschlossenen Centralnervensystems werden. (Cfr. Weigert, Strümpell, Weichselbaum, Zaufal.)

Die Sondirung der Stirnhöhle gelingt selten. Jurasz, der nur bei sichtbarer Mündung sondirte, gelang sie unter 21 Fällen nur 11 mal, Hansberg kaum in der Hälfte seiner Untersuchungen. Da müssen wir versuchen, ob uns vielleicht das Licht ebenso einen Weg zu diesem verstecktesten Gebilde bahnt.

Die Diagnose der Stirnhöhlen-Erkrankungen wird erschwert zunächst durch die wechselnde Gestalt des Sinus frontalis. In 50 Schädeln des Senckenbergischen Institutes, deren Stirnhöhlen ich untersucht habe, fanden sich 7 mit beiderseitigem, 10 mit einseitigem Fehlen der Stirnhöhle. Die Grösse der Stirnhöhle schwankte ausserordentlich stark. Der grösseren Breite des Sinus entsprach meist auch seine grössere Verticale; seine Tiefe war durchaus regellos[1]). So finden wir bei einer Breite und Höhe von 3,6 cm eine Tiefe von nur 1 cm. Die Grösse des Sinus links und rechts zeigte sich immer verschieden.

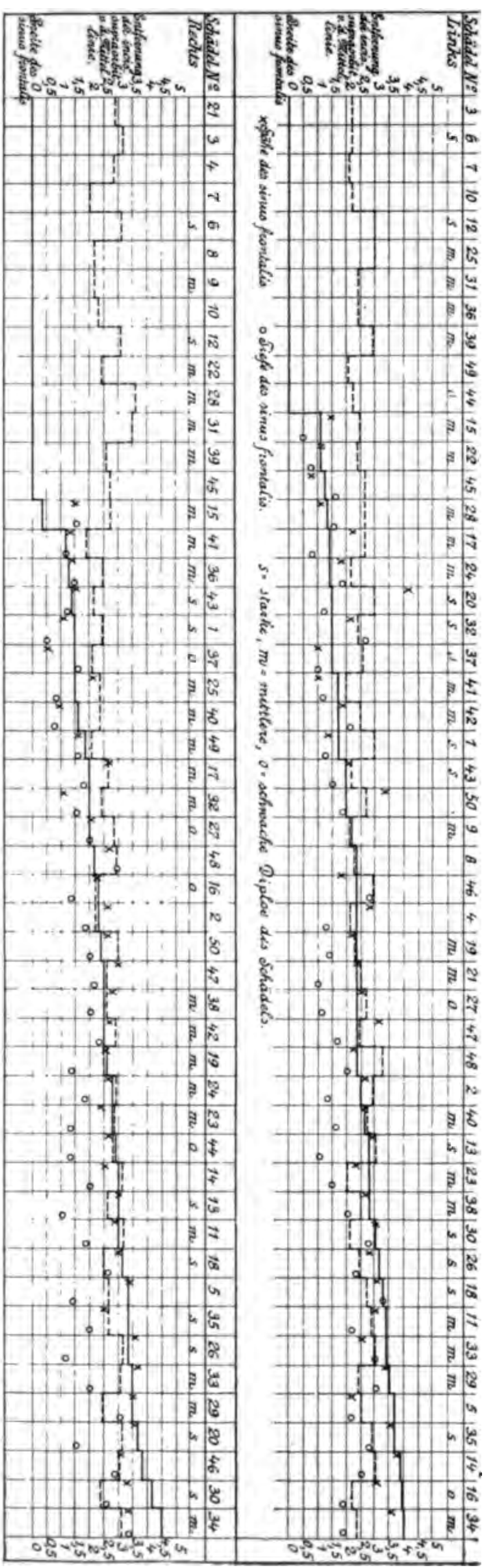
Die pneumatischen Räume des Schädels zeigten keinerlei Beziehungen zu einander. Weder entsprachen einem geräumigen Sinus frontalis immer andere grosse Nebenhöhlen, noch ein stark pneumatischer Warzenfortsatz oder eine sehr entwickelte Diploë; auch in entgegengesetztem Sinne war eine Regel nicht festzustellen. — Eine besondere Wand des Sinus war gegen die Lamellen des Stirnbeins nur dann abzugrenzen, wenn die Diploë weit über den Sinus hinausgriff und dieser oft nur eine erbsengrosse, alsdann auf den ersten Blick als Siebbeinzelle sich documentirende Höhle darstellte, die man in Folge ihrer Mündung am vorderen Ende der mittleren Muschel als Stirnhöhle ansprechen musste.

Die Wandstärke des Sinus zeigte sich am grössten in der äusseren Lamelle, schwächer war die innere; noch dünner, als diese, die als Basis des Sinus anzusehende Wand nach der Orbita zu. Nur in einem Falle war die innere Lamelle um 1 mm stärker, als die äussere.

Einen Anhaltspunkt für die äussere Grenze der Stirnhöhlen bildet die Incisura supraorbitalis, die beim Lebenden immer deutlich durchzufühlen ist. Man kann den äusseren der diese Incisura oder den Canalis supraorbit. bildenden beiden Vorsprünge als inneres Ende des Processus zygomaticus des Stirnbeins betrachten; von ihm aus schärft sich nach aussen der obere Rand der Orbita zu einer soliden Kante, welche als überhängendes Dach die Fossa glandulae lacrimalis deckt, während nach innen der Rand der Orbita eine platte Fläche bildet, die sich vom Stirnbein zart in die Orbita umbiegt. Diese letzterwähnte Fläche bildet meist die Basis des Sinus frontalis. Der Sinus reichte in 50 Fällen 6 mal einseitig, 8 mal doppelseitig, unter diesen 14 Fällen aber nur in 4 Fällen, um ein bedeutenderes Maass (1 cm) über die Incisura supraorbitalis hinaus. Immer aber bildete die Incisura den Punkt, an dem der Rand des Sinus nach oben ausweicht.

Ein so variables Gebilde, wie der Sinus frontalis, bietet schon dieserhalb der Diagnose grosse Schwierigkeiten; diese aber werden noch vermehrt durch die Unzulänglichkeit unserer Untersuchungsmethoden, die sich bis jetzt eigentlich nur auf die unsicheren Ergebnisse der Percussion nach Keen und die oft unmögliche Sondirung des Ausführungsganges stützen. Denn eine gewaltsame Sondirung, bezw. eine Punction des Sinus von der Nasenhöhle aus halte ich für einen unerlaubten Eingriff. Die anatomischen Verhältnisse erlauben keinen

[1]) Die Höhe wurde gemessen von der Sutura naso-frontalis bis zum äussersten Punkt, die Breite von der Mittellinie bis zum äussersten Punkt, die Tiefe von dem Margo supraorbitalis in der Verlängerung des die Incisura bildenden Randes bis zum äussersten Punkt des Sinus in der Orbita.


Schädel No
Links
Rechts
x Höhe des sinus frontalis.
o Tiefe des sinus frontalis.
s = starke, m = mittlere, o = schwache Diploe des Schädels.
Breite des sinus frontalis

Schluss, wie weit die Lamina cribrosa nach vorn reicht und ob wir mit Sonde oder Troikart nicht, statt in die Stirnhöhle, in eine an gleicher Stelle mündende Siebbeinzelle oder gar in das Cavum cranii gerathen.

Die Symptome einer Sinus-frontalis-Erkrankung können lange Zeit so unbestimmte sein, dass sie zur Diagnose nicht ausreichen. Mit halb- oder doppelseitigem Stirnkopfschmerz, einer Supraorbital-Neuralgie, den bei schwereren Stirnhöhlen-Erkrankungen immer beobachteten vorübergehenden Schwellungen des oberen Lides werden wir wenig anfangen können, wenn nicht die Sonde die Quelle einer einseitigen Naseneiterung im Sinus oder eine Caries der Sinuswand nachweist. Gerade bei den schweren Erkrankungen des Sinus frontalis wird aber häufig die Eiterung aus der einen Nasenseite fehlen, wenn der Ausmündungsgang in solchen Fällen verlegt ist. Diese Unwegsamkeit tritt beim Sinus frontalis sehr leicht ein, da es sich, wie Hansberg und Schütz jüngst mit Recht hervorgehoben, nicht nur um ein Foramen, sondern um einen bis 20 mm langen Gang handelt, der bei seiner Enge sehr leicht durch Schleimhautschwellung oder Wucherung oder durch ein Exsudat verlegt werden kann.

Von 46 Erkrankungen des Sinus frontalis, die ich zusammenstellte, betreffen 27 Empyem und Caries, 12 Osteome, 4 Cysten, 2 Cholesteatome und 1 Fibrosarkom. Acut entstanden sind 2 Empyeme. In den anderen Fällen dauerte die Erkrankung mit den beschriebenen Initialsymptomen 5 Monate bis 14 Jahre, ehe sie diagnosticirt und operirt wurde. In 5 Fällen von Empyem wurde die innere Wand, in den übrigen die äussere oder die Basis der Stirnhöhle nach der Orbita usurirt.

Die übelste Prognose geben die Osteome der Stirnhöhle; unter 9 von Tyrmann und Berger zusammengestellten Fällen sind nur 2 Heilungen, in 7 erfolgte der Tod durch Meningitis und Hirnabscess.

Auch die anderen Geschwülste der Stirnhöhlen haben mehr, wie die Empyeme, die Tendenz, nach der Schädelhöhle durchzubrechen.

Ein Fall, den ich in seinen Terminalstadien beobachtete, hat besonderes Interesse, da er die Schwierigkeit der Diagnose klar beleuchtet. Eine Dame von 47 Jahren bekam während der erschöpfenden Pflege ihres sterbenden phthisischen Sohnes heftige linksseitige Stirnkopfschmerzen, die in kurzen Intervallen exacerbirten und zu denen sich, nicht lange nach dem ersten Auftreten, vorübergehende Schwellungen des linken oberen Lides gesellten. Die Stirn ist stark gewölbt, keinerlei einseitige Vortreibung; Druck auf den Supraorbitalis, zur Zeit der Kopfschmerzen, schmerzhaft. Kein Ausfluss aus der Nase. Rhinitis atrophicans leichten Grades. Keine Borkenbildung. Stirnhöhlen nicht sondirbar. An der Grenze der behaarten Kopfhaut, oberhalb des linken Tuber frontale, kleine deprimirte Narbe, die von einem Schlage herrührt, den Patientin als Kind durch einen Pumpenschwengel erhalten. Diagnose: Migräne. Alle Mittel vergebens. Innere Kliniker, Neurologen, Chirurgen wurden consultirt, unter den grössten Schmerzen der Patientin Massage, Elektricitätsversuch, eine Resection des Supraorbitalis vorgeschlagen, aber nicht genehmigt. Nach 3 Jahren, im Sommer 1888, in der erwähnten Narbe eine Fistel, die auf einen kleinen periostiti-

schen Abscess zurückgeführt wurde. Incision. Die Sonde dringt in die weite, mit käsigen Massen gefüllte Stirnhöhle, deren äussere Tafel theilweise mit dem Meissel abgetragen wurde. Cariöse Wandungen. Auskratzung. Nach 1 Monat stellt sich die Communication mit der Nase wieder her. Die Kopfschmerzen waren sofort nach der Operation für immer erloschen. Nach 1 Jahr erlag die Kranke einer Lungenphthise. Section wurde nicht gestattet.

Niemand hatte in dem Falle an eine Stirnhöhlen-Erkrankung gedacht. Die Symptome waren nicht ausreichend und liessen andere Deutung zu. Fehlte doch jede einseitige Vorwölbung, jeder Ausfluss aus der Nase, jede Intumescenz im inneren oberen Orbitalwinkel. Man begnügt sich in diesen Fällen wohl meist mit der Diagnose Migräne, besonders wenn es sich um eine nervöse Dame handelt. Erst die Fistel wies auf den rechten Weg.

Unter solchen Umständen müssen wir jedes Mittel mit Freuden begrüssen, das uns einen Schritt voran hilft in dieser schwierigen Frage. Ein solches ist die Durchleuchtung. Ich ging bei ihr von dem Gedanken aus, dass uns die Basis der Stirnhöhle ebenso zugänglich ist, wie die Basis der Oberkieferhöhle in der Mundhöhle. Die erwähnte Fläche im inneren oberen Winkel der Orbita, in welche die äussere Lamelle des Stirnbeins umbiegt, stellt ja die Basis der Stirnhöhle dar und ist in beträchtlicher Tiefe dem tastenden Finger zugänglich. Es galt nun, das Licht so zu ihr zu leiten, dass sie allein durchleuchtet wurde. Dies gelingt leicht, wenn man über meinen Apparat einen starkwandigen Schlauch von 4 cm Länge zieht, dessen freies Ende sich einige Millimeter über dem Schutzglase befindet. Das freie Ende wird fest an die Basis der Stirnhöhle angedrückt und nun fällt das Licht in die Stirnhöhle und lässt ihre Grenzen auf das schärfste am knöchernen Schädel bestimmen. Wohl zu beachten ist, dass der Schlauch hinter den Margo supraorbitalis gesetzt wird, da sonst der Rand durchleuchtet und irreführt. Das ist aber auch beim Lebenden ohne Belästigung leicht zu erreichen. Ist die eine Stirnhöhle mit Watte ausgefüllt, so erscheint sie dunkel gegen die nicht ausgefüllte. An der Leiche habe ich mehrfach durchleuchtet, die Grenzen auf die Stirn gezeichnet, sie alsdann auf die knöcherne Wandung übertragen und nach Aufmeisselung der Stirnhöhle das Resultat controlirt. Es zeigte sich hierbei, dass die aufgezeichneten Grenzen der Stirnhöhle manchmal um ein Geringes über die wirklichen hinausgingen, da man Stirnhöhle und diploetische Substanz nicht gut trennen und die Zerstreuung der Strahlen durch Knochen und Haut nicht hindern kann. Ist oberhalb der Stirnhöhle noch diploetische Substanz, so sind die Grenzen nie so scharf, wie wenn die Stirnhöhle den ganzen Raum zwischen den Lamellen ausfüllt. Füllte ich eine Stirnhöhle mit undurchsichtiger Masse, so blieb die entsprechende Seite dunkel und nur der Margo supraorbitalis leuchtete durch.

Bei zahlreichen Untersuchungen gelang die Durchleuchtung immer; deutlich konnte man die grossen individuellen Verschiedenheiten der Stirnhöhlendurchleuchtung erkennen. Bei Kindern war der negative Befund die beste Gewäh[illegible] die Brauchbarkeit der Methode, da

wir ja bei ihnen zumeist von einer eigentlichen Stirnhöhle noch nicht reden können.

Auch eine sehr starke äussere Lamelle ist kein Hinderniss für die Durchleuchtung. Dies ist nur bei macerirten und gebleichten Schädeln der Fall, da diese weit weniger durchscheinen, wie die normalen. Sie verhalten sich, wie trockenes zu geöltem Papier. An einer Leiche bestimmte ich die genauen Grenzen des klar durchleuchtenden Sinus, dessen äussere Lamelle 0,5 cm Dicke hatte.

Somit verhält sich die Durchleuchtung des Sinus frontalis genau, wie die der Oberkieferhöhle. Wenn wir auch aus ihrem Ergebniss nie den positiven Schluss auf eine Erkrankung machen können, da wir immer ihren häufig vorkommenden Defect in Erwägung ziehen müssen, so wird sie doch in früheren Stadien, besser als bisher, uns eine Diagnose ermöglichen, d. h. unsere Diagnose zu einer wahrscheinlicheren machen, indem sie den anderen Symptomen ein neues und bedeutsames zufügt. —

Discussion über das zweite Thema und den Vortrag des Herrn Vohsen.

Hr. **Heryng** (Warschau): Die Durchleuchtung der Highmorshöhle ist keine unfehlbare, bei allen Fällen diagnostisch sichere Methode, und zwar aus 3 Gründen:

1. Eiteransammlung und solide Geschwülste geben dasselbe Resultat, d. h. eine Verdunklung der erkrankten Seite.
2. Es bestehen Anomalien im Bau, in der Grösse der Highmorshöhle, Asymmetrien, die schon von Zuckerkandl erörtert worden sind.
3. Die Untersuchung kann durch zu wenig, bezw. durch zu viel Licht ein unsicheres Urtheil ergeben.

Da aber nach Vohsen diese Methode sich bisher in 15 Fällen bewährte, da ich in 14 Fällen ebenfalls durch Probepunktion Eiter entleert habe, so ist dadurch der Werth derselben definirt, nämlich, dass bei Anwesenheit von einseitigem Eiterausfluss aus dem mittleren Nasengange, durch die Durchleuchtung, auch ohne Probepunction, eine sichere Diagnose fast immer gestellt werden kann. Dieser Satz ist auch durch andere Beobachter bestätigt.

Was die Technik des Verfahrens anbetrifft, so muss auch sie gelernt werden. Die Lichtquelle muss etwa 8—10 Volt betragen, der Apparat mit einem Rheostaten versehen sein, um die Glühlampen zu schonen. Der Zungenspatel muss abnehmbar sein, um denselben desinficiren zu können. Der Hauptpunkt ist vollkommene Verdunkelung des Untersuchungsraumes. Ich benutze dazu in letzter Zeit ein grosses Tuch, wie die Photographen, und verhülle mich und den Patienten gänzlich. Vor dem Erglühen der Lampe prüfe ich, ob Patient die Zunge niederdrücken lässt, und warne vor Schlingbewegungen.

Der Apparat selbst ist jetzt durch Hirschmann in Berlin sehr praktisch und solide ausgeführt, auch mit Rheostat am Griff versehen. An die Lampe selbst werden längliche, den Zaufal'schen ähnliche Trichter aufgesetzt, von verschiedener Länge, je nach dem Zweck. Sie dienen zur Concentration des Lichtes bei Durchleuchtung des Larynx, zum Ansatz einer Gummiröhre zur Durchleuchtung der Stirnbeinhöhle,

ferner zur Durchleuchtung des Processus mastoides, worüber ich später berichten werde.

Was die Durchleuchtung der Stirnhöhlen anbetrifft, so habe ich dies im Januar 1889 von der Nase aus direct versucht, am Schädel, später, nach einer Privatmittheilung von Vohsen, auch nach seiner Methode, d. h. von aussen ausgeführt. Bei Einführung eines 2 Zoll langen Gummirohrs, hoch hinauf in die vorher cocaïnisirte Nase, gelang es mir, trotz sehr dicker Knochen, die Stirnhöhle zu durchleuchten. Durch Dr. Guranowski dazu angeregt, haben wir eine Reihe von Versuchen angestellt, die uns belehrten, dass der gesunde Processus mastoides vom äusseren Gehörgange durchleuchtet werden kann, so bei mir selbst ganz deutlich. Sehr wahrscheinlich wird bei Eiteransammlung, bezw. chronischer Entzündung eine Verdunkelung zu demonstriren sein. Weitere Versuche darüber, sowie die Beschreibung der Instrumente werden später erfolgen. —

Hr. **A. Hartmann** (Berlin) glaubt, dass die Diagnose des Empyems der Highmorshöhle weit einfacher zu stellen sei, als es nach den bisherigen Ausführungen scheinen könnte. Wenn Eiter im mittleren Nasengang sich befindet, wird eine gekrümmte Sonde, sei es durch das Foramen secundarium, sei es durch eine von Knochen freie Stelle auf der äusseren Nasenwand im Bereiche des mittleren Nasenganges in die Highmorshöhle eingeführt und die Ausspülung angeschlossen. Durch auf diese Weise vorgenommene Ausspülungen habe ich etwa in der Hälfte der Fälle die Eiterung dauernd beseitigt. So habe ich in der letzten Zeit zwei Fälle von Highmorshöhlen-Empyem nach Influenza behandelt, nach 3 bis 4monatlichem Bestehen. Es konnte in dem einen Falle durch 3maliges, im anderen durch 5maliges Ausspülen Heilung erzielt werden. Gelangt man mit wenigen Ausspülungen nicht zum Ziele, so empfehle ich die Eröffnung von der Fossa canina, die sehr leicht auszuführen ist. Man gewinnt einen freien Einblick, und konnte ich wiederholt von der hergestellten Oeffnung aus Polypen aus der Höhle entfernen. —

Hr. **P. Heymann** (Berlin): Zu dem vorliegenden Thema wünsche ich zwei Bemerkungen hinzuzufügen. Einmal hat sich aus meinen Untersuchungen ergeben, dass recht erhebliche Veränderungen in der Highmorshöhle vorhanden sein können, ohne dass dadurch Flüssigkeitsansammlung oder Empyembildung entstehen muss. So zeigt z. B. ein Präparat, welches ich hier vorlege, einen etwa 3 cm langen und 1 cm breiten Polypen, inserirt an dem oberen, nach aussen liegenden Ende der Highmorshöhle bei vollständig gesunder Schleimhaut, ohne jeden krankhaften Inhalt derselben.

Zweitens habe ich über einen Fall zu berichten, der für die Würdigung der Durchleuchtung der Highmorshöhle sehr charakteristisch ist. In einem Falle von Sarkom des Nasenrachenraums habe ich mit Hrn. B. Fränkel zusammen die Untersuchung der Highmorshöhle mittelst Durchleuchtung vorgenommen, und zeigte es sich dabei, dass auf der linken Seite der Lichtschein ganz undeutlich war, schwächer als auf der rechten. Auf der linken Seite dehnte sich auch nach der Nase zu und der weiteren Umgebung der Tumor am Weitesten aus.

Es schien uns also ganz klar zu sein, dass das Sarkom in die Oberkieferhöhle hineingewachsen, vielleicht sogar von ihr ausgegangen war. Bei der darauf nothwendig gewordenen Resection des Oberkiefers fand sich aber die Highmorshöhle absolut frei, allerdings etwas klein. Der Befund der Durchleuchtung hatte also zu falschen Schlüssen Veranlassung gegeben. —

Hr. **Flatau** (Berlin): Bei dem Stande der Discussion, wo die breite chirurgische Eröffnung der Highmorshöhle gegenüber den anderen Methoden an Werth gewinnt, möchte ich auf eine Form der weiten Eröffnung aufmerksam machen, die nicht nur deren Indicationen erfüllt, sondern auch als ein ebenso schonendes, als leicht ausführbares Verfahren gelten muss. Dies ist indicirt, wo bei dentalem Ursprung der Höhlenerkrankung so wie so die Extraction in Frage kommt. Ist man in der Lage, die beiden Molaren oder noch einen Prämolaren zu opfern, so folgt die Exstirpation der interalveolären Septa mit Meissel, scharfem Löffel und Scheere. Sind dieselben sauber wegpräparirt, so gelingt bei passender Beleuchtung die Inspection der Höhle. In meinem Falle konnte ich auf diesem Wege wandständige Granulationen constatiren, nach deren Ausschabung unter folgender Trockenbehandlung alsbald Heilung eintrat. —

Hr. **W. Freudenthal** (New-York): Herr Schech und zuletzt Herr Heymann haben sich entschieden gegen die Durchleuchtung ausgesprochen. Ich kann dem nicht beistimmen. Herrn Vohsen ist die Durchleuchtung in jedem Falle gelungen. Auch dem stimme ich nicht bei. Eine Zeit lang durchleuchtete ich jeden Patienten und fand sehr oft Schatten, wo an ein Empyem gar nicht zu denken war. Hier waren die Knochen also nicht durchgängig für die Lichtstrahlen. Ich fand aber auch einseitigen Schatten, wo gleichfalls ein Empyem sicher auszuschliessen war. Hier lag vermuthlich eine Verdickung auf der einen Seite vor. Ein Empyem in diesen Fällen auszuschliessen, ist zwar nicht schwer, wenn man zugleich mit der Durchleuchtung die Rhinosc. ant. macht. Bei Empyemen ist der Boden der Nasenhöhle stets infiltrirt und verdickt und für Licht undurchgängig. Bei nicht complicirten Tumoren ist dies nicht der Fall. —

Hr. **Neumann** (Budapest) konnte sich ebenfalls davon überzeugen, dass Polypen der Nebenhöhle nicht nothwendiger Weise Entzündungen verursachen. Er fand zufälliger Weise bei einer Obduction 2 Schleimpolypen in der Keilbeinhöhle, die keine Entzündungen und keine Symptome beim Lebenden verursachten. Hr. Vohsen sah den Fall in Budapest. Was die Therapie der Empyeme der Highmorshöhle betrifft, so sind Ausspülungen in der geeigneten Seitenlage des Kranken nach erfolgter chirurgischer Eröffnung vom unteren Nasengange aus als gut brauchbares, vom Kranken selbst ausführbares Verfahren zu bezeichnen. —

Hr. **Loewe** (Berlin) macht auf Tumoren der Highmorshöhle aufmerksam, die durch Abschliessung des, vorerst nur beim Kaninchen vom Redner nachgewiesenen, aber sicher auch beim Menschen vorhan-

denen gemeinsamen Ausführungsganges der Highmorshöhlen-Drüsen entstehen. —

Hr. **L. Walter** (Frankfurt a/M.): Zur Durchleuchtung der Highmorshöhle möchte ich Folgendes bemerken: Ich habe in vielen normalen Fällen die Durchleuchtung geübt und ist es mir bei erheblicher Lichtstärke in einigen Fällen nicht gelungen, die Höhle zu durchleuchten und zwar beiderseits. Daher möchte ich, namentlich bei der Vermuthung einer doppelseitigen Erkrankung, davor warnen, uns als ganz sicher in der Diagnose der doppelseitigen Erkrankung zu fühlen, wenn die Durchleuchtung nicht gelingt; gerade in diesen Fällen ist eine Probepunction zu empfehlen. —

Hr. **Vohsen** (Frankfurt a/M.): Eine kurze Erwiderung. 1. Ich bezeichnete die Durchleuchtung nicht als das wichtigste Symptom, sondern als ein Stützmittel der Diagnose, die sich daneben auf andere Symptome stützen muss. Sie macht die Probepunction unnöthig.

2. Wichtig ist die Durchleuchtung als negatives Symptom, da sie bei anderen irreführenden Symptomen eine Erkrankung des Antrum Highmori und des Sinus frontalis ausschliessen lässt.

3. Die Durchleuchtung nach Heryng scheint mir complicirter, als die meine, die eine Einführung eines Instrumentes in die Nase unnöthig macht. Auch lässt bei meiner Methode der Sinus nicht nur etwas Licht durch, sondern es lassen sich die Grenzen des Sinus genau bestimmen, wie ich dies an der Leiche nachgewiesen habe. —

Hr. **Schech** betont, dass die Durchleuchtung der Nebenhöhlen zwar sehr werthvolle, aber nicht absolut sichere Resultate ergebe und dass die übrigen objectiven Erscheinungen gewöhnlich zur Diagnose genügen. Die ungünstigen Resultate der Durchspülung von den natürlichen Oeffnungen aus betreffen nur die Erfahrung des Referenten. —

Hr. **B. Fränkel** (Berlin) demonstrirt die transportable Chromsäurebatterie des Hrn. Landmann, welche zur Beleuchtung vermittelst einer Glühlampe und zur Galvanocaustik verwendet werden kann. —

Dritte Sitzung.

Dienstag, den 5. August, Nachmittags 2 Uhr.

Vorsitzender: Hr. Schmiegelow (Kopenhagen).

Drittes Thema: Diagnose und Therapie des Kehlkopfkrebses.

Mr. **T. Butlin** (London), Referent:

When, Sir, you did me the honour, some months ago, to invite me to open the discussion on this very important subject, I could not but regret that your position of President of the Section made it well-nigh

impossible for you yourself to undertake the task. Your papers on cancer of the larynx in the Deutsche Medicinische Wochenschrift made me sensible that it could not possibly have been placed in abler hands. Even when I was forced to admit that it would be better for us all that you, Sir, should direct the discussion and be freed from the labour of introducing it, I still could not but feel a sense of uneasiness at being placed in this position, for I could not then see what new thing I could add to all that valuable information which has been bestowed on us by yourself and others in the course of the last few years.

After a careful survey of the later literature of cancer of the larynx, however, I came to the conclusion that there is still one important matter in relation to the radical treatment of the disease which has not received sufficient attention at our hands, namely, the great principle which should underlie the selection of cases for operation.

Some years ago, in a short monograph on malignant disease of the larynx, I made a study of the life-history of a number of cases of carcinoma, dividing them into those of intrinsic and those of extrinsic origin. Accepting the division which had been made by Krishaber, I applied the term Intrinsic to carcinomas arising in connection with the ventricular bands, the ventricles, the true cords and the parts immediately below the cords; while I considered as Extrinsic those which have their origin in the epiglottis, the ary-epiglottic folds, the inter-arytenoid fold and the pyriform sinus. Krishaber had laid down a general law to the effect that carcinomas of intrinsic origin, so long as they are limited to the interior of the larynx, do not affect the lymphatic glands; while carcinomas of extrinsic origin usually affect the glands at an early period. Although I was not able to confirm this law of Krishaber in its full extent, there was ample evidence to shew that it was founded on good grounds; and a careful study of the best reported cases of carcinoma of the larynx made me sensible that extrinsic carcinoma is a dire disease, running a rapid course, affecting the lymphatic glands at an early period, and seldom or never to be checked or cured by operation. Intrinsic carcinoma, on the other hand, is a much less formidable malady, not infiltrating so deeply or spreading so rapidly, and often running its course without affecting the lymphatic glands. I therefore suggested, purely on pathological grounds, that in the immediate future the operation of excision of the larynx, whether partial or complete, should only be practised in cases of intrinsic carcinoma in which the disease is still limited to the interior of the larynx.

Although, during the last seven years, much has been said on the necessity of a very careful selection of cases for operation, I am not aware that any author, with the exception of Dr. Solis Cohen, has admitted this principle in their selection.

Seven years ago, I could only suggest the desirability of founding the selection of cases for operation on pathological grounds, for there was not then sufficient material at hand from which it could be determined how far this pathological theory would hold good in practice. To-day I hope to lay before you evidence, taken from practice, to shew that it is just.

From various sources 102 operations for intrinsic carcinoma have been collected. They were performed on 95 patients by various surgeons in different parts of the world. In the very large majority of them, the intrinsic origin of the carcinoma is beyond doubt: in a few cases, the account of the situation and characters of the disease is not so clear as I could have desired, so that it is possible that a very few cases of extrinsic carcinoma have been admitted into these tables by mistake. But if this be so, these cases do not improve the statistics of the tables; so that, if a fault has been committed, it certainly is not a fault which tells to the advantage of my theory.

The 102 operations contain 28 thyreotomies with removal of the diseased parts in the interior of the larynx. 23 cases of partial (generally half) excision of the larynx and 51 cases of complete excision.

In considering the results, it will be convenient to take 1 st. the deaths which were due to the operations, 2nd. the patients who may be regarded as cured, 3rd. the relief afforded to patients who were not cured, This division is adopted in accordance with the scheme of a book on the Operative Surgery of Malignant Disease publisbed by the author in 1887.

Deaths due to the Operations. The 28 thyreotomies were performed on 27 patients, for the thyreotomy was repeated in one case. 3 patients died from the results of the operation, a larger mortality than might have been expected from what we are in the habit of regarding as a not very severe operation. In one of the three cases, however, the death may fairly be attributed to an accident; for owing to a mishap with the canula, acute oedema of the lungs set in, which proved fatal within 13 hours of the operation.

The 23 partial excisions were performed on 23 patients, of whom 7 died of the results of the operation.

The 51 complete excisions were performed on 51 patients, of whom 6 had been previously subjected to the operation of thyreotomy. 16 patients died of the operation.

The total number of fatal cases is therefore 26, and it is very interesting and very instructive to study the causes to which the deaths were attributed. One patient, to whom reference has been made, died of what may be termed an accident. One died of secondary haemorrhage, two of paralysis of the heart, and three of exhaustion. In three cases, the cause of death was not correctly ascertained. One patient died of pleurisy and six of pneumonia, broncho-pneumonia or pleuro-pneumonia. In the remaining nine cases, the cause of death was septic poisoning.

Taking into consideration the severity of some of the operations, and the debilitated condition of the patients at the time at which they were performed, the mortality due to what may be termed fair causes of death after severe operations, such as haemorrhage and exhaustion, is not very large. The excessive mortality lies in the causes of death which are specially associated with these operatious, namely, affection of the lungs (Schluck-Pneumonie) and septic poisoning. The mortality under these heads is far from encouraging. That, in these days of improved surgery, it should be admitted that more than one-third of

the fatal cases died of septic poisoning, is scarcely creditable to us. And I fear that this proportion of cases, sò far from being exaggerated, is really belòw the mark. It is probable that one or more of the patients, the cause of whose death was not clearly ascertained, died of this cause.

These fatal cases were distributed through the practice of different surgeons, occurred in several countries, and occurred with almost the same relative frequency during the last ten years and the ten years from 1870 to 1880. They occurred in cases in which tampons were employed and in cases in which they were dispensed with; in cases in which a tracheotomy tube was worn for many days, and in cases in which no tracheotomy tube was inserted after the removal of the tampon tube; they occurred in cases in which various antiseptics were relied on, in which the patients were fed through an oesophageal tube during many days, and in cases in which they were able from the first to feed themselves.

So far from attempting to conceal these results or to explain them away, I think it is in the highest degree desirable that they should be as widely known amongst surgeons as possible, and that the special dangers which are associated with these operations, should be constantly before our eyes. For, a thorough knowledge of the dangers may lead to the discovery of some means which may enable us to meet and avert them.

The special difficulties with which we have to contend in the management of patients on whom radical òperations for the removal of laryngeal cancer have been performed, are of two kinds: — first, the difficulty of maintaining the wound aseptic; second, the difficulty of preventing the entrance of liquids into the air-passages. Every surgeon knows the difficulty, nay, the impossibility of màintaining a simple tracheotomy wound aseptic in the strict sense of the word. And, in these cases we have to deal not only with a simple tracheotomy wound, but with an internal wound made by the removal of the disease, and which may or may not be directly continuous with the tracheotomy wound. This internal wound is often particularly difficult to reach in such a manner that dressings and applications can be made to it with the same thoroughness as they are made to ordinary body-wounds. In spite of this, I believe that ònly a small proportion of the patients die of direct wound-poisoning. The septic poisoning is, I believe, in the majority of the cases indirect and of pulmonary origin. Liquids of various kinds make their way into the air-passages and induce the occurrence of pneumònia or broncho-pneumonia which is sometimes septic from the first or speedily becomes so. The second difficulty is probably far more important than the first, not only because of the greater dangers with which it is associated, but because the means of meeting and averting it are far more difficult to find. Liquids of various kinds, food, wound-discharges, mucus, saliva constantly pass down into the trachea and bronchi. A certain quantity of blood was probably admitted at the time of the operation in spite of the excellent tampon-tube of Hahn. After the removal of Hahn's tube, which can seldom with advantage be maintained longer than twenty-four hours,

our endeavours are directed to prevent the entrance of liquids into the trachea or to get rid of them as soon as possible after their entrance or to render them aseptic and less injurious. The first of these indications is met by the introduction of a large-sized tracheotomy tube, and by plugging the wound and larynx above the tube with a tampon of gauze or some absorbent material: the second indication by frequently cleansing the trachea and tracheotomy tube with feathers and sponges and by the frequent cough which the presence of liquids in the trachea usually excites; the third indication by the use of various antiseptics, especially iodoform, in the tampons and dressings and in the form of sprays and powders. In addition, the patients are generally fed for some days through an oesophageal tube, not only to ensure the administration of a sufficient quantity of nourishment, but also to prevent, as far as possible, the entrance of food into the air-passages.

Hitherto these means, even in the most accomplished hands, have signally failed. Large tubes and tampons do not prevent the entrance of liquids into the trachea; the antiseptics are not always successful in rendering the liquids innocuous. During the introduction and removal of the oesophageal tube, a small quantity of food frequently finds its way into the air-passages. After all, we rely more on the strength of the patient and the hope that he may succeed in coughing out the liquids as they descend and before they reach the smaller air-tubes.

I am strongly disposed to treat the majority of my cases in future without tracheotomy tube or tampon, after the removal of the first tampon-tube within twenty-four hours of the operation; to powder the wounds at frequent intervals with iodoform or mixed iodoform and borax; and to place over the external wound a piece of iodoform gauze which can be changed as often as it becomes soiled. I have treated one case of partial excision of the larynx and several cases of thyreotomy with removal of the diseased parts in the interior of the larynx in this manner with success. But, in addition, I would recommend that the patient be laid well over on the side so that the wound is in a certain measure dependent, and that the head be placed on a single small pillow. By these means, the tendency of liquids to gravitate into the air-passages may be much lessened. And I trust the entrance of food into the trachea during the introduction and removal of the oesophageal tube may be prevented by the use of such a tube as I have had constructed for the purpose.

Patients who may be regarded as cured by operation. In accordance with the scheme which has been generally adopted of late years I shall only consider those patients as cured who were free from all sign of cancer for at least three years after the last operation. Taking first the cases of thyreotomy, the total results are that 3 patients died of the operation, 13 suffered from recurrence of the disease, 8 recovered and were well after the operation up to the last report, but sufficient time had not elapsed to allow of their being considered cured, and one died at the end of 14 months without recurrence of the disease. In 3 cases the operation may be regarded

as having been thoroughly successful, for one of the patients died 4 years afterwards of cerebral apoplexy at the age of 67, the second was well at the end of 8, and the third at the end of 20 years.

Of the patients, 23 in number, on whom partial excisiön was performed, 7 died of the results of the operation, 6 suffered from recurrence of the disease, 5 recovered and were well when last seen at periods within 3 years of the operation, and one died two years and a half after the operation of croupous pneümonia without recurrence of the disease. 4 patients may be claimed as cured, for 3 of them were well at the end of three and a half years, four years, and four years afterwards, while one died of apoplexy five years after the operation at the age of 60.

Of the 51 cases of complete excision, the operation proved fatal in 16, the disease recurred in 17, 4 patients were well at various (for the most part, short) periods after the operation and 6 died of other causes. Of these 6, 4 died within a few months, 2 of pneumonia, 2 of apoplexy or asphyxia, the fifth at the end of twenty months of alcoholism and the sixth at the end of about two years of inanition. In this case no cancer was found after death, although the manner of death strongly suggests that it was present in one or more of the internal organs. 8 patients may be claimed as cured, for 7 of them were well and free from the disease at the end of three years and a half, four years, four years, four years and a half, five years, five years and three quarters and nine years after the operation; and the eighth died four and a half years afterwards of pneumonia without recurrence of the cancer. Several of these patients were engaged in employments which must be regarded as laborious, one of the men in a riding-school and a woman as a laundress.

The total results, so far as cured cases are concerned, are therefore 15 patients who were alive and free from recurrence or who had died of some other disease than cancer at periods of from three to twenty years after the last operation; a result which will compare well with operations for cancer of the testicle, the tongue, the upper jaw or even of the breast, were it not that these operations are so much more fatal than operations on the testicle, the tongue and breast.

I am sorry I did not find it possible to collect an equal number of operations for extrinsic carcinoma to compare with the cases in these tables. Several reasons prevented me, the chief among them being the want of time to collect and analyse the material. But there is no reason why the results afforded by these tables should not be compared with those afforded by the tables of recent authors. For example, Dr. Melville Wassermann, in an excellent monograph on exstirpation of the larynx, published last year, has collected 118 complete excisions of the larynx, with 8 thoroughly successful cases. The operations were performed for carcinomas of intrinsic and extrinsic origin. He has also collected 50 partial excisions with 4 successful cases. The total numbers are therefore 12 successful cases in 168 patients, compared with 15 in 95 in my tables; or, if the cases of thyreotomy are left out, and only the cases of complete and partial excision are compared, they are 12 in 168 compared

with 12 in 74. And these results of Wassermann are far better than those which I was able to collect from published tables three or four years ago.

Of the results of operations for recurrent disease, but little that is good can be said. 7 of the cases of thyreotomy were subjected to a second operation. In one of them the thyreotomy was repeated; the patient recovered, but was lost sight of afterwards. In the other 6 cases the entire larynx was removed. 2 of the patients died of the immediate results of the operation, 3 died of recurrence in the course of a few months, and the sixth of asphyxia also within a short time after the excision. In several of the cases in which the larynx was removed at the first operation, local recurrences were removed a later date, and in more than one case cervical glands were dissected out. More than one of the patients died immediately, and not one of the patients, so far as I am aware, received permanent benefit from the operation. This experience accords with that which is afforded by operations for recurrent cancer in many parts of the body. The best hope, nay, almost the only hope, lies in the first operation. If this fail, there is but little prospect of good from surgical interference.

With regard to the choice of operation in individual cases of intrinsic carcinoma of the larynx, I would urge the performance of the smallest operation consistent with the freest excision of the disease and the removal of a wide area of the surrounding tissues. In order to determine the extent and situation of the disease, it is essential that the larynx should be widely opened and examined. It will almost invariably be found that the disease covers a wider area than was apparent to laryngoscopic examination. On this account I am not disposed to perform the modified laryngectomy of Dr. Solis Cohen, although the operation appears to possess certain advantages. But I look for the greatest success in the future from what may be termed atypical operations: that is, operations which are directed to the freest removal of the disease and its surroundings without reference to the removal of one-half or the whole of the larynx. Thanks to the continued researches of all those who are interested in the science of laryngology, we are now in a position to diagnose many cases of laryngeal carcinoma when the disease is still young and limited in extent, so that the chances of successful thyreotomy year by year increase. I have elsewhere suggested that the removal of the bones and cartilages which form the framework of the larynx is, in many cases of intrinsic carcinoma, wholly unnecessary, even when the disease penetrates to and even lays bare these harder structures. In such cases it suffices to expose the affected portions of the cartilage and bone and to cut away and scrape away with a Volkmann's spoon all of the softened parts. It is only with difficulty that carcinoma makes its way into bone, with still greater difficulty that it penetrates into cartilage. The chances of recurrence in these parts is infinitely less than in the soft tissues.

At the first sight my tables appear to shew that the results of partial and complete excision of the larynx are much better than those

of thyreotomy. So far as cured cases are concerned, that certainly is so. But statistics are in this respect misleading, unless the whole of the figures are taken together. For example, the mortality of partial and complete excision is more than twice as great as that of thyreotomy. The number of persons who recovered from the operation and were well at the last report, without having lived long enough to be regarded as cured, is much greater in the tables of thyreotomy, than in those of partial and complete excision. Thus 8 patients on whom thyreotomy had been performed were well and free from disease at various periods, and in some of them the time which had elapsed since the operation was between two and three years, so that there is good hope that, in the course of time, some of these may come to swell the total number of succesful cases. Only 5 of the cases of partial excision can be placed in the same category, and only 4 of the much larger number of cases of complete excision, for 6 died of causes which have been mentioned. It is impossible not to be struck with this fact. Of 12 cases of thyreotomy in which the patients recovered and were free from recurrence at the last report, only one died within a period of three years of the operation: of 10 cases of partial excision in the same condition, only one died within three years: of 18 cases of complete excision, no fewer than 6 — that is, one-third — died within two years, 4 of them, indeed, within a few months of some disease not cancerous. Under these circumstances it is difficult to withstand the conclusion that the life of a patient from whom the whole larynx has been removed is very precarious. Such an one is more liable than other persons to bronchitis, to pneumonia, to accident. All this must be taken into account in estimating the value of the different operations, especially when it must be admitted that the comfort of the lives of patients from whom the whole larynx has been removed is often seriously affected, so much so that some of them have found life scarcely endurable after the operation.

On the other hand, it is only fair also to take into account the proportion of recurrences after the different operations. It will be found to be much largest in the table of thyreotomies. The explanation may be found in the records of the individual cases, which clearly shew that many of them were wholly unsuitable for so modified an operation: indeed, the operator has himself stated this in some instances. In some cases this was not discovered until the operation was far advanced. In others it was apparent as soon as the larynx was opened, and the operation ought never to have been proceeded with. There is every reason to hope that the cases of the next ten years will shew a far better result in this respect, for these are the very cases in which greater experience and improved diagnosis will be felt.

It will be noticed that thus far I have not referred to the removal of carcinoma of the vocal cords by intra-laryngeal means, of which our President, Professor Fränkel, has recorded such brilliant examples. My silence is not due to lack of faith in the possibility of the method, but to the belief that the cases in which it is applicable are extre-

mely rare. While, therefore, I do not for a moment deny the success which has followed the employment of this method in a certain few cases, I would not venture generally to recommend it, lest far more harm than good should come of the many incomplete operations for cancer which would probably be performed.

On the third question of the relief afforded to patients who are not cured, I have little to add to what has been already said in the preceding section. Patients on whom thyreotomy has been performed, require no instrument for speech, can swallow as well after as before the operation and experience no difficulty in breathing. Their relief may therefore be measured by the period which they pass free from recurrence of the disease. The same may be said of the patients on whom partial excision has been performed, for there seldom results any serious discomfort which can be attributed to the operation. But an equal measure of relief cannot be claimed for the cases of complete excision. The necessity for the wearing of a tube, the difficulty of maintaining the voice-tube free from saliva and mucus, and the difficulty which some of the patients have experienced in swallowing, must all be taken into account in recommending the operation, and I think the patient ought to be made acquainted with the possible discomforts which may follow even a successful operation.

In conclusion let me say that I have limited my remarks to the selection of cases for operation, not because there are no other questions in relation to the diagnosis and treatment of laryngeal carcinoma in which I am interested, but because I very much desired to attract the attention of all laryngologists to what I believe to be the great principle which should underlie the selection of cases. The difference between carcinomas of intrinsic and of extrinsic origin is not merely one of limitation of the disease within a certain enclosed area: it is an essential difference. The former are of slower growth, sometimes taking years to run their course, and affecting the lymphatic glands late or not all, in truth, less actively malignant than the latter. I would not, however, have it supposed that I regard every case of intrinsic carcinoma as equally suitable for operation, even in its early stages. For occasionally one meets with a case of intrinsic carcinoma which is far more malignant than the rest. Only last year I opened the larynx of a man and cut out and scraped out with a Volkmann's spoon an ulcerated carcinoma which, in the course of three or four months, had rapidly spread over the interior above and below the vocal cords. The tampon-tube was soon removed and the wound healed well and quickly; but before he left the hospital, the disease had returned, in the course of a month had formed a tumour in the neck and in the course of two months had killed the patient. Just as there are now and then very malignant cancers of the lower lip, so there occur from time to time excessively malignant intrinsic carcinomas of the larynx, so that early ulceration and rate of growth must be considered in deciding on the fitness of each individual case for operation.

On the other hand, although I believe that carcinomas of extrinsic origin are generally wholly unsuitable for operation, I would not ven-

ture to say that a radical operation should never be performed in any case of extrinsic carcinoma. For, just as there occur from time to time intrinsic carcinomas of especial malignancy, so there can be little doubt that occasionally an extrinsic carcinoma of less malignancy may be met with, which may be removed by operation with the best hope of success.

I have to thank many friends for cases which have been used in my tables, and especially my old friend Dr. Reyher for a series of cases. Also my thanks are especially due to Dr. Kanthack for having collected a large quantity of material for me. —

Hr. **J. Gottstein** (Breslau), Correferent:

Nach den zahlreichen Veröffentlichungen, die in den letzten Jahren in Bezug auf die Pathologie und Therapie des Larynxcarcinoms erfolgt sind, und besonders nach den Ergebnissen „der Sammelforschung unter den Laryngologen der Welt" beschränkt Referent seine Aufgabe hauptsächlich auf die Zusammenfassung und übersichtliche Darstellung derjenigen Punkte, die entweder als spruchreif oder noch als umstritten zu betrachten sind. Was erstens die Bedeutung der laryngoskopischen Untersuchung für die Diagnostik des Kehlkopfcarcinoms anbelangt, so constatirt er, dass laryngoskopische Bilder zur Beobachtung kommen, die so charakteristisch für Carcinom sind, dass auch dem minder erfahrenen Untersucher die Diagnose nicht zweifelhaft sein darf. Das Emporwachsen eigenartiger, unregelmässig geformter, knotiger, warzenartiger Bildungen aus einem stark infiltrirten Gewebe, das innige Verschmolzensein der Neubildung mit dem entarteten Mutterboden kann als typisch für Carcinom angesehen werden.

Von diesem typischen Bilde giebt es Abweichungun verschiedenen Grades nach beiden Richtungen: entweder die Infiltration des Bodens ist schwach entwickelt oder fehlt gänzlich, oder die äussere Form der Neubildung geht in dem Infiltrat des Mutterbodens vollständig oder nahezu vollständig verloren.

Maligne Tumoren des Kehlkopfs bei vollständig normal aussehendem Boden scheinen äusserst selten vorzukommen. Referent erinnert sich nicht, einen Fall gesehen zu haben. Die Diagnose auf Grund der laryngoskopischen Untersuchung ist äusserst schwierig, ja unmöglich. Wächst dagegen eine circumscripte Geschwulst aus einem durch Infiltration verdickten Boden hervor, so kann man, besonders wenn tuberculöse Tumoren auszuschliessen sind, mit Sicherheit Carcinom annehmen.

Carcinomatöse Infiltration ohne Tumorbildung kommt viel öfter vor und hat viel längere Dauer, als maligne Geschwülste ohne Infiltration. Referent beobachtete einen Fall, in dem mindestens 3 Jahre eine carcinomatöse Infiltration eines Stimmbandes bestand, bevor es zur Geschwulstbildung kam. Die diagnostischen Schwierigkeiten sind in solchen Fällen noch grösser, als bei Differentialdiagnose zwischen gutartigen und bösartigen Neubildungen. Das von Semon als pathognostisch für maligne Tumoren hervorgehobene Symptom der verminderten Beweglichkeit des erkrankten Stimmbandes ist nicht zu verwerthen,

einerseits, weil es fehlen kann, andererseits, weil es bei Infiltrationen anderen Charakters vorhanden sein kann. Die Entfernung von Geschwulsttheilchen behufs mikroskopischer Untersuchung ist meist nicht ausführbar, so dass die Diagnose nur per exclusionem gestellt werden kann.

2. Das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung exstirpirter Geschwulsttheilchen ist nur zu verwerthen, wenn der positive Nachweis carcinomatöser Elemente gelingt. Das zur Untersuchung entnommene Probestück soll nicht zu klein sein und möglichst aus der Tiefe der Geschwulst stammen.

3. Die begleitenden subjectiven und objectiven Symptome, Alter, Lymphdrüsenschwellungen, Schmerz- und Druckempfindungen, Stimmstörung, geben nur absolut unzuverlässige Anhaltspunkte für die Diagnose. Die Stimmstörung ist äusserst verschieden und kann selbst bei ausgedehnter Infiltration gering sein.

Nach alledem muss constatirt werden, dass die Diagnose des Kehlkopfcarcinoms oft zu den schwierigsten Aufgaben gehört, immer nur unter Erwägung aller Umstände gestellt werden kann, zuweilen, besonders in der Frühform, nahezu unmöglich ist.

Was die Behandlung anbelangt, so kann es sich nur um die radicale Entfernung alles Krankhaften handeln; deswegen kann die von B. Fränkel befürwortete endolaryngeale Entfernung der Geschwulst nur eine äusserst beschränkte Anwendung finden in jenen seltenen Fällen, wo der Mutterboden der Neubildung normal erscheint. Ist derselbe nur im geringsten Grade verändert, so ist diese Methode zu verwerfen. Man kann bei dem unter dem Bilde einer Geschwulst auftretenden Carcinom sich darauf beschränken, nach Spaltung des Kehlkopfs die Neubildung sammt Mutterboden bis in das gesunde Gewebe hinein zu entfernen. Bei grösserer Ausdehnung der Infiltration ist die partielle, erforderlichen Falls die totale Exstirpation des Kehlkopfs auszuführen.

Als Contraindication kann Referent nur gelten lassen: hohen Grad von Marasmus des Kranken, grosse Ausdehnung des Processes auf die Nachbartheile und Respirationskrankheiten, besonders putride Bronchitis. Schwellungen der Lymphdrüsen, sofern letztere operirbar sind, können als Contraindication nicht angesehen werden. —

Vor Eintritt in die Discussion werden folgende drei Vorträge eingeschaltet:

1) Mr. **Bosworth** (New-York):

A study of malignant disease of the upper air-tract.

(Wird anderweitig erscheinen.)

2) Hr. **Jos. Neumann** (Budapest):

Beitrag zur Entstehungsgeschichte des Kehlkopfkrebses.

Wenn wir mit dem äusserst seltenen Uebergang gutartiger Neugebilde in bösartige in [illegible]ischer Beziehung dennoch rechnen müssen, so ve[illegible] beachtete Umstand Aufmerksam-

keit, dass chronische Hyperplasien des Larynx manchmal eine heteroplastische Umwandlung eingehen können. Bei der grossen anatomischen Verwandtschaft der entzündlichen epithelialen Wucherungen mit den sogen. Papillomen des Larynx müssten wir schon a priori ersteren dieselbe Metamorphose, wie den letzteren, zugestehen. N. sah einen Kranken im Jahre 1887, der aber schon 1885 laryngoskopirt wurde, und schon eine Reihe von Jahren früher aphonisch war, den er dem Falle Störk's (ein Fall echter Schleimhaut-Hypertrophie, Lehrbuch 1880, S. 36, mit Abbildung) anreihen möchte, wo beide Stimm- und Taschenbänder in toto verdickt, mit derben, grobhöckerigen, in einander übergehenden Verdickungen und Buckeln besetzt waren. Auch die hintere Larynxwand zeigte diesen Zustand. Entzündliche Infiltration oder Geschwüre fehlten, die Beweglichkeit war ausgezeichnet gut. Keine Tuberculose, keine Syphilis; Jodkali wird ohne Erfolg gegeben.

Die Befunde von 1885 und 1887 waren fast gleich. Therapie: galvanocaustische Abglättung in 3 Zeitperioden je einmal; es folgte immer Vernarbung und subjective Besserung beim Sprechen. Gegen Ende 1880 trat Infiltration unterhalb des linken Stimmbandes auf, auf welche rapid zunehmende Kachexie folgte. Vorübergehende Perichondritis, später Stenose wegen der gehinderten Beweglichkeit und Auftreten einer rasch zunehmenden Wucherung des linken Taschenbandes; Tracheotomie im März 1890. Keine Drüsenschwellung, keine Perichondritis, daher Exstirpation empfohlen, jedoch vom Kranken nicht angenommen. Die Wucherung griff vom Taschenbande auf die hintere und vordere Larynxwand über, das Lumen bald ausfüllend. Zu bemerken ist, dass die Infiltration und Wucherung nicht von früher cauterisirten Stellen aufschoss. Mikroskopische Diagnose: Typischer Epithelialkrebs.

Ein zweiter, nicht so genau beobachteter Fall bildet ein Pendant. Einen 78jährigen, sehr rüstigen Greis laryngoskopirte N. im Jahre 1887: beide Stimmbänder in chronischer Congestion mit kleinhöckerig unebener Oberfläche. Patient war seit einigen Decennien aphonisch oder mindestens hochgradig heiser. 2 Jahre später kam er wegen kürzlich eingetretener, rasch zunehmender Athemnoth, die schnelle Tracheotomie nothwendig machte. Carcinoma laryngis. Endolaryngeale Behandlung hatte nie stattgefunden.

Beim ersten Falle stützte sich die Diagnose der gutartigen Laryngitis hyperplastica auf das Aussehen, die Beweglichkeit und das Ergriffensein des ganzen Larynxraumes bei übergrosser Chronicität und stationärem Verbleiben während Jahren der Beobachtung; beim zweiten blos auf die beglaubigte lange Dauer des Leidens.

Ferner sah N. einen Fall von ausgebreiteter Leukoplakia buccalis mit Carcinom im Larynx und Leukoplakie am linken Aryknorpel, der schon in einen Tumor verschmolzen war. Es ist nicht unmöglich, dass vor dem Krebse Leukoplakie des Larynx bestand; dieselbe geht ja, wie bekannt, manchmal in Carcinom über; daher ist die Leukoplakie im Kehlkopf, wenn sie vorkommen sollte, mit vorsichtiger Prognose zu betrachten. —

3) Hr. **Pieniazek** (Krakau):

Ueber die Laryngofissur auf Grund eigener Erfahrung.

In der Laryngochirurgie ist es gewiss nicht leicht, eine scharfe Grenze zwischen den Indicationen zu endolaryngealen Eingriffen und denjenigen zur Eröffnung der Luftwege zu ziehen. Besonders sind es sehr verbreitete Papillome, zumal wenn sie tief sitzen, sowie die Stenosen des Kehlkopfes, die sich oft für beide Methoden der Behandlung eignen. Hier kann öfter durch die Laryngofissur in kurzer Zeit dasselbe erreicht werden, was bei endolaryngealer Behandlung viel längere Zeit in Anspruch nimmt. Es ist ersichtlich, dass die Wahl der Methode in solchen Fällen hauptsächlich davon abhängen wird, ob der behandelnde Arzt die Eröffnung der Luftwege für einen schwereren oder leichteren Eingriff hält. Ich verfüge bis jetzt über 25 Fälle aus eigener Erfahrung, bei denen Laryngofissur vorgenommen wurde (darunter an einer Patientin zweimal). Von diesen habe ich 16 selbst operirt; bei den anderen dagegen, zu denen ich ex consilio hinzugerufen wurde, ist die Operation theils unter meiner Mitwirkung, theils in meiner Gegenwart ausgeführt worden. Daneben verfüge ich über eine Reihe entsprechender, von mir in anderer Weise behandelter Fälle, so dass ich in der Lage bin, einen Vergleich zwischen den verschiedenen Methoden anzustellen. Das Material zu dieser meiner Erfahrung verdanke ich hauptsächlich Hrn. Obalinski in Krakau, an dessen chirurgischer Abtheilung die Laryngofissur theils von ihm, theils von mir 17mal ausgeführt wurde. Dazu kommen noch 3 Fälle aus meiner Privatpraxis und einer, den mir im Kinderspital Prof. Rydygier abgetreten hatte. Sonst erwähne ich noch 2 Fälle von Prof. Mikulicz und 3 Fälle von Prof. Rydygier.

Es wurden bei der Ausführung der Laryngofissur verschiedene Methoden angewendet, so dass ich auch in dieser Hinsicht Vergleiche anzustellen in der Lage bin. So wurde in einem Falle von Obalinski und in zwei Fällen von Mikulicz die Trendelenburg'sche, in zwei Fällen von Rydygier die Hahn'sche Tamponcanüle gebraucht. In den übrigen Fällen wurde immer ohne Tamponcanüle bei herabhängendem Kopfe operirt. Durch den Vergleich dieser Methoden bin ich zu folgenden Schlüssen gelangt: 1. Sowohl die Trendelenburg'sche, als auch die Hahn'sche Canüle wirken nicht immer sicher; allerdings ist die letztere, wenn sie gut angepasst ist und Tags zuvor eingeführt wurde, ganz verlässlich. Eben so sicher kann man aber das Herabfliessen des Blutes in die Trachea dadurch vermeiden, dass man den Kranken bei herabhängendem Kopfe operirt. Die Hauptbedingung ist hier, dass nicht nur der Kopf, sondern auch der Hals nach rückwärts und unten geneigt sei, was man leicht dadurch erreicht, dass man den Kranken bis über die Schulter hinter den Tischrand hinausschiebt. 2. Die Tamponcanüle (mit Ausnahme bei der Tracheotomia infrathyreoidea) genirt den Operirenden ungemein bei der Ausführung der Laryngofissur. Ist schon die Durchschneidung der Weichtheile über dem Kehlkopf [illegible] di[illegible]te der Canüle erschwert, so ist die Trennung [illegible]n, wenn dieselbe durch einen von

innen nach aussen geführten Schnitt ausgeführt werden soll, ohne vorherige Entfernung der Canüle vollends unmöglich. Die Spaltung des Schildknorpels durch einen Schnitt von aussen nach innen hingegen erscheint wegen der dabei drohenden Gefahr einer Verletzung der Stimmbänder nicht gerathen. 3. Nach ausgeführter Laryngofissur erschwert die Canüle (mit Ausnahme bei Tracheotomia infrathyreoidea) die nöthigen Eingriffe im Innern des Kehlkopfes, besonders wenn man in den tieferen Theilen desselben oder gar in der Trachea operiren muss. Die Folge davon ist, dass zur Erleichterung dieser Eingriffe schliesslich die Canüle doch wieder entfernt werden muss, wodurch der Kranke der Aspiration des Blutes ausgesetzt wird. In seinem ersten Falle führte Obalinski nach ausgeführter Spaltung des Schildknorpels eine befestigte innere Canüle in die Trachea ein und legte ein Stück Schwamm darüber. Dadurch war der Raum allerdings weniger beengt, der Schutz vor Aspiration des Blutes aber weniger sicher. Alle diese Uebelstände lassen sich dadurch vermeiden, dass man vor der Laryngofissur eine Tracheotomia infrathyreoidea ausführt und dann die Hahn'sche Canüle verwendet (ein Fall von Rydygier), oder dass man bei herabhängendem Kopfe operirt. Von beiden Methoden ziehe ich die letztere vor, weil ich die Tracheotomia inferior mit der Laryngofissur zusammen für einen schwereren Eingriff halte, als die Cricotomie sammt der Laryngofissur. Uebrigens ist man mitunter genöthigt, die Laryngofissur bei schon früher Tracheotomirten vorzunehmen. Unter unseren Fällen befinden sich 10, wo die Tracheotomie ex indicatione vitali gemacht worden war und sich nachträglich die Nothwendigkeit der Laryngofissur herausstellte. Die Ausführung dieser Operation bei herabhängendem Kopfe des Patienten bietet noch den Vortheil, dass man dabei nicht durch den aus dem Rachenraume in den Larynx herabfliessenden Schleim und Speichel belästigt wird, wie das sonst bei Spaltung des Kehlkopfes in der gewöhnlichen Lage der Fall zu sein pflegt. — Meine erste Laryngofissur, die ich im Jahre 1884 ausführte, machte ich unter Assistenz des Docenten Dr. Trzebicky, (damals Assistent des Prof. Mikulicz), bei herabhängendem Kopfe. Seit dieser Zeit habe ich noch 15 andere Fälle nur auf diese Art operirt. Meine Anschauung in dieser Hinsicht theilt auch Obalinski, der nicht nur die Laryngofissur jetzt nur auf diese Weise macht, sondern auch die totale Exstirpation des Kehlkopfes zweimal bei herabhängendem Kopfe ohne Tamponcanüle ausgeführt hat. Ebenso fand Rydygier die Methode praktisch, als er, einmal zur Entfernung der Tamponcanüle genöthigt (bei Cricotomie), die Operation bei herabhängendem Kopfe beendigte und ein anderes Mal (bei Tracheotomia inferior) gleich von Anfang bei herabhängendem Kopfe ausführte. Ich halte es für überflüssig, die Ausführung der Operation näher zu beschreiben. Ich erwähne nur, dass ich bei dem narcotisirten, in oben erwähnter Lage gehaltenen Patienten, bei dem zuvor die Tracheotomie ausgeführt worden war, die Canüle herausnehme und dann die Laryngofissur vornehme. Nöthigenfalls wird dabei die Trachealfistel durch den Trousseau'schen Dilatator oder ein dickes Katheterstück offen gehalten. Bei der Spaltung des Schildknorpels selbst pflege ich den Schnitt mehr oder weniger weit in das Ligamentum hyothyreoid. me-

dium zu führen, um die nöthigen Eingriffe im Innern des Larynx zu erleichtern. Rufen die letzteren Hustenstösse hervor, so bepinsele ich die Kehlkopfschleimhaut mit 20 proc. Lösung von Cocaïn in Alkohol, wonach sie ganz tolerant wird. Die etwaige Blutung aus der krankhaft veränderten Schleimhaut stillt man am besten durch Wattetampon. Hat man etwas im Aditus laryngis oder in der Trachea zu operiren, wo das disperse Tageslicht zur Beleuchtung nicht ausreicht, so ist die Anwendung des Reflectors am Platze. Nach beendigter Operation lege ich einen Tampon aus Jodoformgaze in den Kehlkopf, führe die Canüle unter denselben ein und nähe gewöhnlich die Wundränder oberhalb der letzteren knapp über den Schildknorpel zusammen.

Nach der Operation bemerkte ich gar keine Fieberreaction oder nur leichte Temperaturerhöhung (38°—39° C.), die nur einige Tage dauerte. Unter allen 25 Fällen ging nur ein 4jähriges Mädchen am 13. Tage zu Grunde und zwar in Folge einer Rachendiphtherie, die am 6. Tage nach der Operation ausbrach. Das Kind wurde wegen Kehlkopfpapillome operirt und war nach der Laryngofissur bis zum Ausbruch der Diphtherie vollkommen fieberlos (37,1°—37,2° C.) und munter.

Durch die günstigen Erfolge der Laryngofissur aufgemuntert, pflege ich dieselbe jetzt auch in solchen Fällen vorzunehmen, wo ich mich früher auf endolaryngeale Eingriffe beschränkte. Auf meine Erfahrung in dieser Beziehung gestützt, stelle ich nun folgende Indicationen zur Laryngofissur auf:

1. Hypertrophie der Schleimhaut an den Larynxseitenwänden unter den Rändern der Stimmbänder (bei sog. Chorditis vocalis hypertroph. inferior). In dieser Krankheit halte ich, solange die Stenose des Kehlkopfes keinen hohen Grad erreicht hat, die Dilatation mit Schrötter-schen Hartkautschukbougien für angezeigt. Ist aber einmal wegen der Athembeschwerden die Tracheotomie nöthig geworden, dann ist nach meiner Ansicht die Laryngofissur mit nachfolgender Excision der hypertrophischen Schleimhautpartien (wie es zuerst Szeparowicz gethan hat) indicirt. Unter unseren Fällen waren 7 deswegen operirt (1 Fall von Obalinski, 1 Fall von Rydygier und 5 Fälle von mir), in allen konnte die Canüle nach 2—3 Wochen entfernt werden — der Athem war ganz leicht —, die Stimme blieb so, wie sie vor der Operation war, oder besserte sich sogar. Sonst pflegte ich in Fällen dieser Art nach Tracheotomie die Dilatation mit Schrötter'schen Zinnbolzen anzuwenden; diese dauerte aber mehrere Monate. Ebenso viel Zeit nahm wiederholtes Ausbrennen der Wülste mit dem Galvanocauter, welches ich in einigen Fällen mehrmals, sei es vom Larynx her, sei es durch die Trachealfistel, vornahm, in Anspruch.

2. In Fällen von irregulären hypertrophischen Wülsten (bei uns 1 Fall) halte ich die Laryngofissur mit Excision derselben dann für angezeigt, wenn die Nothwendigkeit der Tracheotomie eingetreten ist. Sonst verfahre ich lieber endolaryngeal, wenn auch dieses Verfahren längere Zeit in Anspruch nimmt.

3. In 2 Fällen von Störk'scher Blennorrhoea sah ich Schwielenbildung in der Regio interarytaenoidea, wodurch die Stimmbänder zusammengezogen und in der Phonationsstellung gehalten wurden. Hier habe ich die Laryngofissur mit nachfolgender Ecochleation der hyper-

trophischen Schleimhaut ausgeführt, und zwar einmal ohne, das andere Mal mit günstigem Erfolge. In solchen Fällen halte ich die Laryngofissur streng indicirt.

4. Die Papillome, wenn sie auch starke Stenose verursachen, geben nach meiner Ansicht noch keine Indication zur Laryngofissur, indem sie leicht endolaryngeal entfernt werden können und man in der Regel in der ersten Sitzung die Stenose beheben kann. Die Laryngofissur halte ich hier nur dann für angezeigt, wenn die endolaryngeale Operation unmöglich ist (ein Fall von einem 4jährigen Kinde), oder wenn sie nicht zum Ziele führt, weil die Papillome wegen ihrer Verbreitung oder wegen ihres tiefen Sitzes sich nicht vollkommen ausrotten lassen, oder wenn sie bald recidiviren (1 Fall von mir und 1 Fall von Mikulicz), um so mehr, wenn dabei der Verdacht auf die maligne Natur derselben berechtigt ist. Als Seltenheit muss ich einen Fall erwähnen, wo ein zwischen den Aryknorpeln sitzender Polyp die letzteren so zusammenzog, dass die Stimmbänder in der Phonationsstellung verblieben und dadurch eine starke Stenose verursachten. In solchem Falle halte ich die Laryngofissur mit nachfolgender Excision des Polypen für angezeigt. Sie wurde auch in diesem Falle mit gutem Erfolg von Obalinski gemacht. Ferner halte ich die Laryngofissur für angezeigt bei grossen, flach aufsitzenden Tumoren, die so sehr den Raum beengen, dass die Tracheotomie nöthig wird. Ich habe einen solchen Fall gehabt (noch im Jahre 1883), brannte aber damals den Tumor allmählich durch die Trachealfistel mit dem Galvanocauter ab. Der Erfolg war zwar günstig, die Cur dauerte aber ungefähr 3 Monate.

5. Bei Carcinoma laryngis machte ich die Laryngofissur mit nachnachfolgender Ecochleation einmal. Der Patient kehrte nach drei Wochen mit gutem Athem nach Hause zurück. Ein halbes Jahr später kam er aber mit einem Recidiv wieder, wegen welches schon eine totole Exstirpation des Kehlkopfes von Obalinski vorgenommen werden musste. In einem anderen ähnlichen Falle machte Obalinski die Laryngofissur in der Hoffnung, dass es vielleicht gelingen würde, mit der Heine'schen Resection zum Ziele zu kommen. Es zeigte sich aber das Carcinom zu sehr verbreitet, so dass er schliesslich die totale Exstirpation des Kehlkopfes vornehmen musste. Im Allgemeinen bin ich der Ansicht, dass man bei Carcinomen möglichst frühzeitig die Laryngofissur vornehmen soll, sogar dann, wenn man noch keine sichere Diagnose stellen kann und nur einen begründeten Verdacht darauf hat. Zeigt sich nach Eröffnung des Kehlkopfes, dass der Verdacht unbegründet war und die Neubildung eine gutartige ist, so hat man durch die Operation nichts verloren. Man ist dafür in der Lage, die Neubildung um so sicherer zu entfernen, ohne dem Patienten durch die Laryngofissur irgend welchen nennenswerthen Schaden zugefügt zu haben. Erweist sich hingegen der Verdacht berechtigt, so hat man sehr viel gewonnen, da es sehr wichtig ist, ein vorhandenes Carcinom möglichst frühzeitig und radical zu beseitigen, was nur mit Hülfe dieser Operation möglich ist.

6. Bei tuberkulösen Geschwüren und Granulationen habe ich die Laryngofissur mit nachfolgender Ecochleation einmal ausgeführt, nachdem ich durch wiederholte endolaryngeale Eingriffe nicht zum Ziele

kommen konnte und schliesslich eine Tracheotomie zu machen genöthigt wurde. Der Kranke ging allerdings nachher mit verstopfter Canüle herum. Dieselbe traute ich mich jedoch Anfangs deshalb nicht zu entfernen, weil die Geschwüre sehr verbreitet waren, somit auch die Fläche der Ecochleation sehr gross war. Bald fingen aber die Granulationen an zu wuchern, was die Decanülationunmöglich machte. Im Allgemeinen möchte ich die Laryngofissur bei Tuberkulose des Kehlkopfes in solchen Fällen empfehlen, wo die Veränderungen in der Glottis und unterhalb derselben sich befinden, wenn sie so weit vorgeschritten sind, dass man auf den Effect der endolaryngealen Ecochleation nicht viel rechnen kann, oder wo letztere viel längere Zeit in Anspruch nehmen würde, zumal wenn die Tracheotomie indicirt ist. Jedenfalls dürfte nach meiner Ansicht der Eingriff nur bei verhältnissmässig gutem Zustande der Lungen erlaubt sein.

7. Bei ausgebreiteten Narben, die eine starke Stenose oder gar eine vollständige Verwachsung des Kehlkopfes herbeigeführt haben (natürlich bei Tracheotomirten), halte ich die Laryngofissur mit Excision des Narbengewebes, nöthigenfalls mit nachfolgender Dilatation, für angezeigt. Sie wirkt schneller, als die Dilatation, an und für sich. In einem solchen Falle, wo nach der Tracheotomie in Folge von Diphtherie sich eine obturirende Membran über der Canüle ausgebildet hatte, machte ich eine Laryngofissura incompleta und schnitt die ganze Membran mit gutem Erfolge aus. In einem anderen Falle, wo der Kehlkopf in Folge von Lues mit Narbengewebe vollkommen ausgefüllt war, durchbohrte ich dasselbe und dilatirte den Kehlkopf längere Zeit mit Schrötter'schen Zinnbolzen, aber nur mit partiellem Erfolg. Auf mein Zurathen führte Prof. Rydygier bei der Kranken die Laryngofissur mit Excision des Narbengewebes und eines keilförmigen Stückes aus der hinteren Platte des Ringknorpels aus, um dadurch die starke Einknickung desselben nach vorne über der Trachea aufzuheben. Zu demselben Zwecke führte ich nachher der Patientin ein längeres, gerades und biegsames Rohr an einem durch den Mund heraushängenden Faden durch den Kehlkopf ein. Als ich über eine Woche später das Rohr entfernen wollte, stiess ich auf einen Widerstand und es zerriss mir der Faden, an dem es befestigt war. Die endolaryngeale Extraction gelang nicht und schliesslich machte Prof. Obalinski wiederum die Laryngofissur mit einem Schnitt durch alle Schichten längs der jungen Narbe. Das Rohr wurde entfernt, eine Canüle eingelegt, und die Wunde darüber vernäht. Die Operation hatte ihren Zweck erreicht. Die Patientin athmete dann sowohl bei verstopfter Canüle, als auch bei zugestopfter Trachealfistel ganz leicht, wollte sich aber zur plastischen Operation der Trachealfistel nicht entschliessen. In einem Falle wurde die Laryngofissur (von Mikulicz) bei vollständiger Verwachsung des Kehlkopfes nach einem Selbstmordversuch, aber ohne Erfolg ausgeführt.

8. Bei fremden Körpern, insofern sie endolaryngeal oder bei Tracheotomie nicht entfernt werden können, kann die Laryngofissur gleichfalls angezeigt sein. Einen Fall dieser Art habe ich schon oben erwähnt.

9. Bei Traumen und [illegible] des Schildknorpels ist die Laryngofissur zum [illegible] der [illegible] der Fragmente und Fixirung derselben du[illegible] nade[illegible] Ich habe dieselbe in einem Falle

dieser Art, aber erst mehrere Wochen nach dem stattgefundenen Trauma ausgeführt. Ich schnitt die sich in das Lumen des Kehlkopfes hineindrängenden Schleimhautpartien aus und legte einen Tampon ein. Trotzdem musste ich nachher noch die Dilatation mit Zinnbolzen durchführen, die noch bis zum heutigen Tage (1 Jahr nach dem Trauma) fortgesetzt wird.

10. Bei Perichondritis halte ich die Laryngofissur in jenen Fällen für angezeigt, wo man eine grössere Eiteransammlung vermuthen muss; besonders ist dies der Fall bei Perichondritis thyreoidea oder cricoidea post., wenn man den Abscess bei der Tracheotomie oder nach derselben nicht eröffnen kann. Durch die Laryngofissur ist es in solchen Fällen möglich, nicht nur den Abscess frühzeitig zu eröffnen, sondern auch abgestorbene Knorpelstücke oder etwaige Wucherungen der Schleimhaut, welche besonders bei chronischer Perichondritis vorzukommen pflegen, zu entfernen. Unter unseren Fällen wurde die Laryngofissur einmal bei Perichondritis thyreoidea (von Obalinski), zweimal bei chronischer Perichondritis (1 Fall von Rydygier und 1 Fall von mir) wegen Schleimhautwucherungen im Innern des Larynx ausgeführt. In meinem Falle war der Erfolg insofern nicht vollständig, als die Kranke trotz gelungener Operation ohne die Canüle nicht athmen konnte. Die Ursache war, wie die laryngoskopische Untersuchung ergab, die geschwollene und prolabirte Schleimhaut aus den Sinus Morgagni, welche die Stimmritze verengte und bei der Operation wegen besonders ungünstiger Verhältnisse übersehen und nicht entfernt worden war. Doch hätte dieses Hinderniss leicht nachträglich auf endolaryngealem Wege entfernt werden können, allein die Kranke entzog sich der weiteren Behandlung. In anderen zwei Fällen erfolgte die Decanulation in einigen Wochen.

11. Bei Verengerung nach abgelaufener Perichondritis habe ich einmal die Laryngofissur mit Excision der prominirenden Schleimhaut der Seitenwände des Larynx gemacht; Patient konnte nachher bei verstopfter Canüle ganz gut athmen, ging aber nach Hause, bevor dieselbe entfernt wurde. Sonst halte ich die Laryngofissur in solchen Fällen nur dann für indicirt, wenn wenigstens ein Stimmband beweglich und das Knorpelgerüst nicht zu sehr eingesunken ist. Dann sind es hauptsächlich die Seitenwände des Larynx, deren gewulstete Schleimhaut sich in das Kehlkopflumen hineindrängt und dadurch die Stenose verursacht. Reicht die Excision derselben etwa bei starkem Vordringen der hinteren Platte des Ringknorpels nicht aus, so könnte noch das Lumen des Larynx auf die Weise erweitert werden, dass man ein keilförmiges Stück aus der genannten Platte ausschneidet. Das letztere halte ich auch für indicirt bei allen stärkeren Vorsprüngen, die der untere Rand dieser Platte über der Canüle macht, wenn dadurch eine stärkere Verengerung des Kehlkopflumens verursacht wird. Die Schrötter'sche Zinnbolzenbehandlung nimmt in Fällen dieser Art über ein Jahr in Anspruch.

Das sind die Indicationen, die ich nach meiner Erfahrung und Ueberzeugung für die Laryngofissur aufstellen möchte. Ich bin bestrebt, den Umfang derselben zu erweitern, da ich die Operation weder für schwierig, noch für gefährlich halten kann. Natürlich trachte ich

auch danach, wo möglich auf endolaryngealem Wege zum Ziele zu kommen, wenn dies auch mitunter längere Zeit, als die Laryngofissur, in Anspruch nimmt. In Fällen aber, wo die Tracheotomie bereits ausgeführt wurde oder wegen starker Stenose nothwendig ist, entschliesse ich mich viel leichter zur Laryngofissur, wenn dadurch nur ein Vortheil für den Kranken winkt, namentlich wenn die Heilung dadurch schneller und sicherer zu erreichen ist, als auf endolaryngealem Wege. Die Narbe, die nach der Tracheotomie am Halse zurückbleibt, wird durch die Laryngofissur auch nicht viel grösser. Uebrigens halte ich die Laryngofissur an und für sich für noch leichter, als die Tracheotomie. Wo ich daher die letztere gemacht habe, werde ich auch vor der ersteren nicht zurückschrecken. Auch die Befürchtung, dass nach der Laryngofissur die Stimme einen Schaden erleiden kann, ist nicht begründet; unter unseren Fällen war dieselbe niemals nach der Operation schlechter, — mitunter sogar besser als zuvor. Wichtig ist es aber, bevor man an die Laryngofissur schreitet, eine genaue Vorstellung über den Zustand des Kehlkopfes zu haben; sonst ist man nach der Spaltung desselben zu sehr den Täuschungen ausgesetzt; mitunter lassen sich sogar die Stimmbänder mit Mühe erkennen. Deshalb ist es rathsam, vor der Operation den Kranken sowohl laryngoskopisch, als auch durch die Trachealfistel (mit Czermak'schem Stahlspiegel) genau zu untersuchen. Die letztere Untersuchung entfällt natürlich, wenn die Laryngofissur unmittelbar nach der Tracheotomie vorgenommen wird. —

Discussion.

Hr. **Krause** (Berlin): Wir wissen alle, dass besonders in Fällen von beginnendem Kehkopfcarcinom sich der Diagnose recht erhebliche Schwierigkeiten entgegenstellen können, wie dies auch der eine Referent, Hr. Gottstein, hervorgehoben hat. Wir sehen da noch keine typischen Contourveränderungen, Infiltrate oder Wucherungen, bei deren Fehlen wir auf eine klinische Wahrscheinlichkeitsdiagnose angewiesen sind. Häufig kommen hier jene kalkweissen mächtigen Auflagerungen auf den Stimmbändern als pathognomisch in Betracht, die sich als starke pachydermische Epithelwucherungen ausweisen. Indessen kann uns auch dieses wohlcharakterisirte Symptom täuschen, wie ich in der Lage bin, an der Hand einiger Fälle nachzuweisen. Dieselben sollen gleichzeitig darthun, wie unumgänglich die mikroskopische Untersuchung für die Diagnose ist. Zwei von diesen Fällen zeigten scharf umschriebene, auf Oberfläche und am Rande liegende, unregelmässige, kalkweisse Auflagerungen auf je einem Stimmbande. In dem ersten Falle war keinerlei Reaction in der Umgebung bemerkbar; ich entfernte die Auflagerungen, welche sich als reine Epithelwucherungen erwiesen und ohne entzündliche Erscheinungen vernarbten. Ein Recidiv hat sich jetzt nach 3 Jahren noch nicht gezeigt. — In dem anderen Falle, der einen 47jährigen Collegen betrifft, und den ich in der glücklichen Lage bin, Ihnen heute vorstellen zu können, lagen die beschriebenen Epithelwucherungen auf der Oberfläche und am Rande überhängend, allseitig von einem rothen, mässig infiltrirten Saume umgeben. Die Diagnose schien mir nur zwischen Carcinom und Tuberculose schwanken zu können. Die Brustorgane zeigten sich gesund,

kein Sputum. Nach einigem Zaudern hob ich mit meiner Curette die Massen ab, an denen glücklicherweise ein Stück aus dem darunter liegenden Stimmbandgewebe hängen blieb. Gerade dieses Stück im Zusammenhange mit den gewucherten Epithelmassen ergab bei der mikroskopischen Untersuchung, welche Dr. Kanthack im hiesigen pathologischen Institut ausführte, ein zweifelloses Cancroid. Hr. Prof. Küster machte hierauf am 2. November 1889 die Laryngofissur, schnitt das kranke Stimmband aus und brannte die Reste mit dem Paquelin aus. Jetzt, 9 Monate nach der Operation, hat sich eine, das frühere Stimmband völlig ersetzende Narbe gebildet, dieselbe liegt in gleicher Höhe mit dem gegenüberliegenden Stimmbande, die operirte Kehlkopfshälfte bewegt sich wunderbarerweise annähernd normal, und der Kehlkopf functionirt recht befriedigend, sowohl für Respiration wie für Phonation. Der College betreibt seit der Vernarbung der Tracheotomiewunde — 3 Wochen nach der Operation — ununterbrochen seine Praxis und wird Ihnen seine jetzige Stimme gut vernehmbar und ziemlich sonor demonstriren. (Geschieht.) Dies ist wohl mit das glänzendste Resultat, das durch eine äussere Kehlkopfoperation erreicht worden ist. — Der dritte Fall zeigte sich ganz kurze Zeit nach der ersten Untersuchung des vorhergehenden. Hier lagen grauweisse Massen zerstreut in der vorderen und hinteren Partie des linken Stimmbandes, welches, mässig infiltrirt, vorn am Rande eine kleine graugelbe Wucherung zeigte. Der Patient hatte einen riesenhaften Körperbau und eben solchen Thorax, dessen Untersuchung nicht den mindesten Anhalt für die Annahme einer Lungenerkrankung bot. Nach dem Ergebniss der Untersuchung des vorigen Falles neigte ich sehr zur Diagnose: Krebs, schnitt deshalb ein Stück aus den grauen Massen und dem Stimmbande aus und traf alle Vorbereitungen zur baldigen Operation. Dieselbe wurde indessen inhibirt, als der Befund unter gewucherten Epithelmassen eine ausgezeichnete tuberculöse Infiltration mit Miliartuberkeln, Riesenzellen u. s. w. ergab. Noch heute, fast 9 Monate nach dieser Untersuchung, zeigt sich keine Spur einer tuberculösen Manifestation. — Der vierte hierhergehörige Fall betraf einen 51jährigen Herrn aus Lübeck. Das linke Stimmband vom vorderen Winkel bis zum Proc. vocal. zeigte sich bedeckt mit einem zusammenhängenden, grauweissen, etwas höckerigen, aber scheinbar nicht ganz so derben Gewebe, wie in den vorigen 3 Fällen. Patient gab an, vor 8 Jahren an Diphtheritis faucium gelitten zu haben und seit dieser Zeit audauernd heiser zu sein. Irgendwie beträchtliche Infiltration war nirgends zu constatiren. Ich entnahm aus dem linken Stimmbande ein Stück, welches grauen Belag und eine genügende Menge des darunter liegenden Gewebes einschliesslich der Musculatur enthielt, und die mikroskopische Untersuchung (Dr. Kuttner) ergab, dass der Belag aus einem dicken Fibrinfilz mit eingelagerten Leukocyten bestand, und dass vielfache Fibrinfäden durch das pachydermisch verdickte Epithel hindurch sich in die Schleimhaut und bis zur Musculatur erstreckten.

Die Zusammenstellung dieser 4 Fälle erweist, dass wir auch in sonst charakteristischen Merkmalen nicht immer eine genügende Handhabe für die klinische Diagnose des beginnenden Carcinoms haben, und dass unter allen Umständen ein positives Ergebniss der mikrosko-

pischen Untersuchung vorliegen muss, bevor wir berechtigt sind, dem Patienten zu einem schwereren äusseren Eingriffe zu rathen.

Was nun die mikroskopische Untersuchung betrifft, so sind wir immer so verfahren, dass als genügender Beweis für das Vorhandensein von Krebs nur der Befund von epithelialen Gebilden im Untergewebe und zwar unzusammenhängend mit dem normalen oder gewucherten Epithel angesehen wurde. Zahlreiche Vergleichungen mit Präparaten, welche tuberculös oder syphilitisch erkrankten Kehlköpfen entnommen waren, haben uns gelehrt, dass die Virchow'sche Forderung, man müsse bei Krebs immer auf den Befund von epithelialen Gebilden im Untergewebe bestehen, als unumstösslich anzusehen ist. Darum ist auch der Satz von [illegible] zurückzuweisen, worin dieser die epidermoidalen pachydermischen Wucherungen als Vorstufe des Carcinoms ansieht und dieselben bereits in eine nähere Beziehung zu Krebs bringt und auf Grund solcher Befunde zum operativen Eingreifen räth. Ein solcher Rath ist meines Erachtens geradezu verwerflich, weil er zu falschen Handlungen verleiten kann, wie ich glaube durch Schilderung der obigen Fälle erwiesen zu haben.

Hr. **Felix Semon** (London) wünscht zunächst mit Bezug auf zwei von Herrn Professor Gottstein im Verlauf seines Vortrages gethane Aeusserungen zu erklären, dass er durchaus nicht behaupten will, dass die hochgradige Heiserkeit, die er selbst bei kleinen Stimmbandcarcinomen in einzelnen Fällen beobachtet hat, bei allen kleinen Stimmbandkrebsen vorhanden sein müsse. Dieselbe werde stets von dem Grade der Infiltration des Mutterbodens abhängig sein. Genau dasselbe gelte aus demselben Grunde für die von ihm hervorgehobene frühzeitige Bewegungsstörung des erkrankten Stimmbandes. Dringe die Infiltration des Mutterbodens beträchtlich in die Tiefe, so werde sich diese Infiltration, selbst wenn die äusserliche Hervorragung an sich nicht bedeutend sei, voraussichtlich früh durch Trägheit in den Stimmbandbewegungen der afficirten Seite verrathen; sei die Infiltration des Mutterbodens, wenn auch verbreiteter, oberflächlich, so brauche eine Bewegungsstörung selbstverständlich nicht vorhanden zu sein.

Was die Indicationen zur Operation anbelangt, so steht der Redner entschieden auf dem Standpunkt Butlin's, dem zufolge die Radicaloperationen gegenwärtig auf den ächten inneren Kehlkopfkrebs beschränkt werden sollten, und spricht sich gegen die Ansicht Gottstein's aus, nach welcher eine bereits vorhandene Affection der Halslymphdrüsen keine Contraindication gegen die Radicaloperation bilde. —

Hr. **Scheinmann** (Berlin): Bei der Wichtigkeit der frühzeitigen Diagnose des Kehlkopfcarcinoms erscheint es mir von Wichtigkeit, dass in jenen Fällen, wo nur Tumoren ohne begleitende Infiltration in der Umgebung vorhanden sind, die Excision solcher Tumoren mit ganz besonderer Ausgiebigkeit geschehe. Einmal gestattet nur dann das Operationsobjekt einen werthvollen Schluss aus den mikroskopischen Untersuchungsergebnissen zu ziehen, wenn mit der Tumormasse auch zugleich die Basis mitexstirpirt wurde; alsdann wird die möglichst vollständige Exstirpation selbst bei negativem Ausfall mikroskopischen Untersuchung einen nicht zu unter

peutischen Werth haben. Es erlangen unter diesem Gesichtspunkte die technischen Methoden zu einer möglichst ausgiebigen Excision eine besondere Bedeutung. Die von mir hierfür construirte Zange erlaubt subglottisch tiefer und unter besonders zweckmässiger Beleuchtung zu operiren, so dass sie dort noch Tumoren oder Tumorreste zu entfernen vermag, wo andere Methoden sich machtlos erwiesen zur Verhütung von Recidiven. —

M. **Massei** (Naples): Je crois qu'à propos du cancer du larynx, la question du traitement est absorbée par la question du diagnostic.

Y a t-il des cas où l'on peut opérer par les voies naturelles? Je le crois, quoique je n'aie jamais vu des cas pareils, et je puis vanter une statistique de mieux que 350 cas de tumeurs dans lesquels le carcinome figure assez souvent.

A part cette réserve, les statistiques nous apprennent que, une fois le traitement radical admis, les laryngectomies partielles donnent des résultats bien plus satisfaisants, et à ce propos, je tiens à faire savoir que la laryngectomie qui a été déjà faite plusieurs fois en Italie par Bottini, Caselli, Ruggi, Durante, Maygany, Caccioppoli, a donné dans les mains de M. Novaro de bons résultats. M. Novaro a fait 7 opérations: une seule fois le malade est mort après un mois; les autres tous ont vécu outre la première année et l'un d'entre eux est mort par un accident, ayant aspiré la plume avec laquelle il nettoyait sa canule. A l'autopsie on n'a trouvé le moindre indice de récidive.

Mais pour pratiquer la laryngectomie partielle, il faut que le processus soit limité, c'est-à-dire que le diagnostic soit fait à temps.

Eh bien! il y a des cas faciles et des cas difficiles: j'oserai dire que souvent nous pouvons mieux diagnostiquer avec l'aide du laryngoscope que du microscope et que quelquefois c'est plus facile de connaitre le cancer au commencement qu'à démarche avancée. L'oedème, l'infiltration, la périchondrite peuvent mentir la syphilis, et j'avoue m'être trompé quelquefois.

Voilà pourquoi, sans perte de temps, il y a des cas où il faut faire l'expériment thérapeutique.

Mais nous n'avons fini avec les difficultés: quand nous aurons fait un diagnostic à temps, nous nous trouverons devant un malade qui a un simple enrouement, et auquel il faut faire comprendre la triste suite des faits qui l'attend; et si vous confiez le malade à un chirurgien, si vous ne voulez opérer vous-mêmes, vous aurez à lutter pour soutenir votre diagnostic, fondé, quelquefois, sur quelque signe laryngoscopique seulement!

Mais tout cela prouve qu'il faut opérer à temps, pour faire une simple laryngectomie partielle, ce qui revient au même d'un diagnostie bien fait et fait en temps. —

Hr. **Brondgeest** (Amsterdam): Es sei mir erlaubt, auch meine Erfahrungen über Carcinoma laryngis, sowie meine Ansichten über die Behandlung mitzutheilen.

Die schlimmste Form bietet wohl das Carcinoma diffusum laryngis dar. Man findet — ich habe sie nur in weit fortgeschrittenen Fällen beobachtet — als allgemeines Bild Vergrösserung und Schwellung an allen Theilen des Kehlkopfs; da waren die Stimmbänder geschwollen, verdickt, unbeweglich und dabei immer eine sehr bedeutende Stenosis der Stimmritze, Heiserkeit, oft Stimmlosigkeit. und oft an der Oberfläche des Stimmbandes eine tiefe Ulceration.

Sehr langsam geht der Process fort und endet oft mit Pneumonie; wenn keine Tracheotomie gemacht wird, tritt der Tod durch Erstickung ein. Gegen dieses so weit fortgeschrittene Uebel ist, nach meiner Ansicht, nichts zu machen, als durch eine Tracheotomie dem Erstickungstod zuvorzukommen und die Glottis als Athmungs- und Stimmorgan unthätig zu machen. Ich habe durch zeitige Tracheotomie einmal das Leben nachher noch 8 Monate verlängert gesehen, ein Resultat, das oft auch durch die Totalexstirpation des Larynx noch überschritten ist. Diese kann man freilich auch ausüben; aber welche Verstümmelung, welches elende Leben, welche Schluckbeschwerden entstehen nicht nachher! Ueber diese Operation habe ich keine Erfahrung, sie ist bei uns auch noch nicht ausgeübt; aber nicht leicht würde ich zu dieser Operation den unglücklichen Patienten überreden. Mir kommt es vor, dass die Tracheotomie bei diesem malignen, schleichend verlaufenden Carcinom das einzige Mittel ist, das zur Linderung noch etwas, ohne den Patienten zuviel zu quälen, beitragen kann.

Aber auch bei dieser Operation sei man nur sehr vorsichtig wegen der Blutung. Es ist mir vorgekommen, dass, während ich in einem solchen Falle die Tracheotomie ausführte und die Trachea ganz rein blosgelegt war, kein Blutgefäss zu beobachten war, dass dagegen, nachdem sie eingeschnitten war, eine sehr starke arterielle Blutung aus der Schleimhaut stattfand, die glücklicherweise nach Compression der Trachea gegen die Canüle aufhörte. Es liess sich diese Blutung nur dadurch erklären, dass in der Nachbarschaft der Canüle neue Gefässbildung oder Gefässerweiterung stattgefunden hat. Man sei deshalb bei der Ausführung der Tracheotomie auf mögliche Blutung vorbereitet.

Ausser dieser Form von diffusem Carcinom habe ich auch ein Carcinom an der hinteren Wand des Kehlkopfs gesehen, das nicht ohne Interesse ist. Der Patient, ein 65 jähriger Herr, der in Indien viele Strapazen mitgemacht hatte, klagte über Athembeschwerden und heftige Schmerzen beim Schlucken. Er war nicht heiser, hatte eine sehr tiefe und gute Stimme Ich meinte, es war ein Oesophagusleiden, konnte aber bei der Untersuchung mit der dicksten Sonde keine Verengerung constatiren.

Wie war ich erstaunt, als ich bei der Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel an der hinteren Glottiswand unter der Incisura interarytenoidea eine $^3/_4$ cm lange und $^1/_4$ cm breite, gestielte, höckerige, himbeerartige Geschwulst beobachtete, die nach dem vorderen inneren Theil des Kehlkopfs hieinragte, die aber den Schluss der Stimmbänder und auch die Bewegung der Cart. arytaen. nicht beeinträchtigte, wodurch der Mangel der Heiserkeit sich erklär[...]ls ich dem Patienten seinen Zustand mittheilte, bes[...]uns zur Operation sich zu wenden. Dieser Gross[...]alen Chirurgie entfernte mit der

Glühschlinge die Geschwulst fast ganz bis zur Wurzel des Stiels; nach 2 Monaten Recidiv, wieder Exstirpation. Nachher war der Zuwachs ganz langsam, aber es entstanden bald hochgradige Schwellung und carcinomatöse Entartung der Lymphdrüsen am Halse, so dass Patient auch diese exstirpiren lassen wollte, was durch Prof. Bardeleben hier in Berlin stattfand. Die Wunden heilten aber nicht, es fanden Eiterabsackungen statt, die Stimme wurde heiser, es zeigten sich Erscheinungen, die auch auf ulcerative Processe im Kehlkopf hindeuteten, und im elenden Zustande starb er nach 9 Monaten, nachdem ich ihn 4 Wochen vor seinem Tode noch einmal besucht hatte.

Dieser Fall kommt mir deshalb merkwürdig vor, weil wir hier ein Epitheliom hatten, das nach zweimaliger Exstirpation sich nicht merklich weiter ausbreitete, aber trotzdem hat sich doch ein allgemeines Carcinom entwickelt, das am Ende die Todesursache war. Ich glaube, dass es immer noch zweifelhaft ist, ob, wenn derartige Tumoren an der hinteren Kehlkopfwand entfernt sind, man eine Heilung voraussagen kann.

Ich bin der Meinung, dass in vielen Fällen die endolaryngeale Exstirpation im Anfang bei Carcinomen der Stimmbänder viel Gutes leisten kann, wie dieses auch von dem Herrn Vorsitzenden der laryngologischen Gesellschaft in seinem Aufsatze in der Berl. Klin. Wochenschrift auf vortreffliche Weise betont ist, dass sie jedoch nicht für alle Zukunft eine bleibende Heilung versprechen kann, wie ich es denn auch für ausserordentlich schwer halte, auf diese Weise, selbst unter mikroskopischer Controle, alles Krankhafte zu entfernen.

Immer aber soll man hiermit anfangen, um später die partielle Resection zu machen. Für die malignen Tumoren an der hinteren Larynxwand erscheint mir die Prognose deshalb schlechter, da eine partielle Resection nicht möglich ist und die endolaryngeale Entfernung, verbunden mit der mikroskopischen Controle, viel weniger tief eingreifen kann. —

Hr. **B. Fränkel** (Berlin): Die von Hrn. Krause mitgetheilten Fälle geben einen schlagenden Beweis dafür, dass es möglich ist, rechtzeitig die Diagnose des Carcinoms zu stellen. Sie wissen, dass eine Zeit lang der Glaube verbreitet wurde, dies sei unserer Wissenschaft unmöglich. Es ist aber möglich, wenn man nur die zur Disposition stehenden Hülfsmittel für die Diagnostik anwendet. Diese aber sind neben dem klinischen Bilde und dem Verlaufe besonders die mikroskopische Untersuchung herausgenommener Stücke. Was die Behandlung anlangt, so kann ich in Bezug auf die intralaryngeale Methode anführen, dass von den von mir früher veröffentlichten 6 Fällen 3 vollkommen geheilt sind. Es ist dies mein erster und Fall 3 und 4 der späteren Mittheilung. Der 2. Fall der späteren Mittheilung (Deutsche medicinische Wochenschrift 1889, S. 88) hat das erwartete Recidiv bekommen. Der Patient war aber weder von mir, noch von hervorragenden Chirurgen zu bewegen, eine Kehlkopfexstirpation irgend einer Art vornehmen zu lassen. Er ist dann nach der Tracheotomie an seinem Kehlkopfkrebs zu Grunde gegangen. Ich habe inzwischen einen weiteren Fall endolaryngal behandelt. Es handelte sich um

Carcinoma diffusum, und gelang es mir, das ganze Stimmband von der Geschwulst zu befreien; nur an der vorderen Commissur konnte ich einen kleinen Rest nicht erfassen, und ging von hier aus nach zweijähriger Beobachtung des Patienten ein Recidiv aus, welches die Laryngofissur erforderte. Dieselbe wurde von dem unter uns anwesenden Hrn. E. Hahn ausgeführt, der bestätigen kann, dass der mittlere und hintere Theil des Stimmbandes in eine vollkommen glatte Narbe verwandelt war und erhalten werden konnte. Gleichgültig aber, ob die endolaryngeale Methode acceptirt wird oder nicht, so kann ich doch im Gegensatz zu den Verhandlungen unserer Section auf dem nternationalen Congress in London heute constatiren, dass die Mehrheit von uns jetzt für ein operatives Verfahren beim Kehlkopfkrebs einzutreten gesonnen ist. Es ist dies eine wichtige Veränderung der Anschauung der Section, die den Kranken zum Segen gereichen wird. —

Hr. **Eugen Hahn** (Berlin): Es dürfte wohl für Sie von Interesse sein, über die Endresultate und die Art der operirten Fälle eines und desselben Operateurs etwas Näheres zu erfahren, zumal wenn die Anzahl der ausgeführten Operationen eine verhältnissmässig grosse ist und die Beobachtung sämmtlicher Fälle sowohl in klinischer als auch pathologisch-anatomischer Beziehung und in Betreff des weiteren Verlaufes eine genaue sein konnte.

Ich habe im Ganzen bei 28 Patienten partielle Resectionen oder totale Kehlkopfexstirpationen ausgeführt. Die Anzahl der Operationen ist eine grössere, da in einigen Fällen mehrere Operationen wegen eingetretener Recidive gemacht werden mussten. Bei 6 Kranken wurde die Operation wegen Sarcomen, Stenosen und nicht auf intralaryngealem Wege zu entfernenden polypösen Wucherungen vorgenommen. Diese Fälle ziehe ich nicht in den Kreis meiner heutigen Besprechung, erwähne nur kurz, dass mit Ausnahme eines Falles alle mit Anwendung der Pressschwammtamponnade operirt wurden und einer an den Folgen der Operation zu Grunde gegangen ist.

Was die Endresultate der 22 von mir wegen Carcinom operirten Fälle anbelangt, so sind davon noch am Leben 6 und zwar:

1 mit	Hrn.	Collegen	Semon (London)	operirt	seit	5	Jahren,
1 „	„	„	Krause (Berlin)	„	„	3	„
1 „	„	„	Schäffer (Bremen)	„	„	2	„
1 „	„	„	Schötz (Berlin)	„	„	1	„
1 „	„	„	B. Fränkel (Berlin)	„	„	mehreren	Monaten,
1 „	„	„	Gurowitson (Odessa)	„	„	„	„

Ferner erwähne ich, dass ein Kranker nach 2 Jahren an einer intercurrenten Krankheit gestorben und einer nach Ausführung einer sehr ausgedehnten Exstirpation nach 9 Jahren an einem nicht localen, sondern auf der Operationsseite eingetretenen regionären Lymphdrüsencarcinomrecidiv zu Grunde gegangen ist.

Von den 14 übrig bleibenden Fällen sind 7 in Folge der Operation oder fehlerhafter Nachbehandlung und 7 in kürzerer oder längerer Zeit, von 4—28 Monaten, an Recidiven gestorben.

Bei diesen letzten Fällen war die Erkrankung meist weit vorgeschritten und die Lymphdrüsen waren bereits zur Zeit der Operation erkrankt.

Was die Frage anbetrifft, wie man sich bei weit vorgeschrittenen infiltrirten Carcinomen mit Betheiligung der Lymphdrüsen verhalten soll, die ein Vorredner angeregt hat, so muss ich nach meinen Erfahrungen mich für die Tracheotomie aussprechen.

Die Prognose ist in derartigen Fällen, wie meine Operationen zeigen, und wie man a priori annehmen muss, eine entschieden ungünstige, und ich würde mich in Zukunft nur sehr schwer und ungern zur Operation entschliessen, wenn bei erforderlicher totaler Kehlkopfexstirpation Lymphdrüsenerkrankungen vorliegen. Gute Resultate können wir nur erwarten, wenn eine frühzeitige Erkenntniss der Krankheit eine partielle Resection ermöglicht. — Bei dieser Gelegenheit will ich noch bemerken, dass ich von dem Vorschlage in einer meiner ersten Publicationen, bei totaler Exstirpation den Ringknorpel wegzunehmen, um ein leichteres Schlucken und bessere Anlegung eines künstlichen Kehlkopfes zu ermöglichen, schon seit Jahren zurückgekommen bin. Ich führe jetzt stets, wenn es irgend angeht, atypische Operationen aus und entferne nur die vom Carcinom ergriffenen Theile möglichst weit im Gesunden.

Was nun die Anwendung der Tamponnade der Trachea während der Operation anbelangt, so kann ich Hrn. Collegen Pieniazek nur vollkommen zustimmen, dass man in den Fällen von einfacher Laryngofissur ohne Tamponnade bei Anwendung von starken Cocaïnlösungen auskommt; wenn es sich aber um partielle Resectionen oder gar totale Exstirpationen des Kehlkopfes zur Entfernung eines Carcinoms handelt, würde ich nur sehr ungern die Tamponnade entbehren. Man kann bei Anwendung derselben mit viel grösserer Ruhe operiren, weil selbst bei starker Blutung eine Gefahr durch Aspiration von Blut nicht eintritt.

In den letzten Jahren habe ich während der Operation stets eine starke Pressschwammcanüle angewandt und dieselbe nach der Operation mit einer schwächeren vertauscht, welche nach 24 Stunden durch eine silberne Canüle mit Gummiüberzug ersetzt wurde.

Dass die Trachealtamponnade, so ausgeführt, an und für sich keine Gefahren bietet, lässt sich erwarten und ist auch aus meinen 6 letzten Fällen zu ersehen, von denen keiner in Folge der Operation zu Grunde gegangen ist, obwohl einmal eine sehr ausgedehnte Operation mit Unterbindung der Carotis und Vena jugularis nothwendig wurde. Auch dieser Kranke überstand die Operation und starb erst 2 Monate später an jauchiger Bronchitis, welche durch Hinabfliessen des jauchig zerfallenen Carcinomrecidivs entstanden war.

Weshalb sollte man die Tamponnade der Trachea, welche keine Gefahren bietet, dagegen die Sicherheit der Operation erhöht, weglassen? Die grössten Gefahren bei der Nachbehandlung entstehen für den Patienten durch das Hinabfliessen des nach der Operation sehr reichlich secernirten und sich sehr schnell zersetzenden Mundschleimes, welcher zur Entstehung von Bronchitis und Pneumonie Veranlassung giebt.

Man kann diese Gefahr vermeiden durch sorgfältige Tamponnade der Operationswunde oberhalb der Canüle mit Jodoformgaze oder durch Anlegung einiger Nähte unmittelbar nach der Operation, welche die hintere Rachenwand mit der oberen Hautwunde verbinden. Es wird auf diese Weise ein provisorischer Abschluss der Mundhöhle von der Trachea

für einige Tage erreicht. Es ist dieser Abschluss in geeigneten Fällen von mir wiederholt ausgeführt und im Jahre 1884 in Langenbeck's Archiv, Bd. 31, beschrieben.

Auch Bardenheuer hat nach einer kürzlich erfolgten Mittheilung die Vorzüge dieses Verfahrens gerühmt. Die Anwendung der Tamponnade, die sorgfältige Nachbehandlung, die bessere Auswahl der zur Operation geeigneten Fälle und die frühzeitig vorgenommene Operation vermindern einerseits die Gefahren der Kehlkopfsoperation bei Carcinomen und vermehren andererseits die Aussichten auf dauernde Heilung. —

Hr. **Onodi** (Budapest): Der Vortragende, Herr Neumann, hat einen Fall erwähnt, den ich auch beobachtet habe und bei dem eine 30 Jahre andauernde Leukoplakie der Zunge, der Wangen und des weichen Gaumens bestand. Den von N. erwähnten leukoplakischen Heerd am linken Aryknorpel habe ich nicht gesehen, sondern nur den Tumor, welcher sich bei mikroskopischer Untersuchung als papilläres Carcinom erwies. Ausserdem habe ich am weichen Gaumen den directen Uebergang des leukoplakischen Heerdes in ein Epitheliom beobachtet. Trotzdem möchte ich die Frage dahingestellt lassen, ob das Carcinom auf leukoplakischem Grunde sich entwickelte.

Bei dieser Gelegenheit will ich einen Fall erwähnen, welcher in zwei Richtungen Interesse bietet. Es handelte sich um ein Larynxcarcinom, mit einer allgemeinen Argyrosis verbunden; der Patient kam in seinen letzten Tagen zur Beobachtung und daher kann ich nur durch den Sectionsbefund die Krankengeschichte ergänzen. Die Behandlung bestand, wie ich aus der Krankengeschichte erfahren habe, in Inhalationen und Bepinselungen mit 10proc. Argentum-nitricum-Lösung, die zur vollständigen Argyrie führte, wo selbst die Gefässnetze im Gehirn schwarz geworden sind. Andererseits wurde wegen Täuschung in der Diagnose die Schrötter'sche Dilatationsmethode angewandt, die zum früheren und rascheren Zerfall des krebsigen Kehlkopfs führte. Die Section ergab eine aussergewöhnliche Zerstörung des ganzen Kehlkopfs. —

Hr. **Stoerk** (Wien): Am 20. Juni 1887 consultirte mich wegen Heiserkeit Herr Carlo Costa, 52 Jahre alt, ledig, Kaufmann aus Alexandrien. Pat. giebt an, schon seit längerer Zeit an Heiserkeit und Athembeschwerden zu leiden. Das Individuum, ein grosser, starker, über 6 Fuss hoher Mann, weiss anamnestisch nur anzugeben, dass er vor vielen Jahren an Lues gelitten habe.

Die Palpation aussen am Halse zeigt ganz normale Verhältnisse. Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt, dass die linke Hälfte des Larynx krank sei; rechts sowohl Aussehen, als Bewegung normal. An der kranken Seite sieht man einen Tumor, der durch krankhafte Vergrösserung der linken Arytaenoides bedingt ist; dieselbe ist um das drei- bis vierfache ihres normalen Volumens vergrössert, überragt das Niveau der rechten Arytaenoides und ragt mit der grösseren Masse des Tumors in die Kehlkopfhöhle hinein. Bei besonders günstiger Beleuchtung glaubte ich, im vor[illegible] Winkel noch den Rest des Stimmbandes

unbedeckt zu sehen. Durch diesen grossen Tumor war die Kehlkopfhöhle so weit ausgefüllt, dass selbst das rechte, gesund gebliebene Stimmband nicht zur Phonation gelangte, weil es eben nicht bis zur Mittellinie vorgeschoben werden konnte, um in die entsprechende Längsspannung zu gerathen. Es drängte nämlich der Tumor das rechte, gut agirende Stimmband zurück, so dass es gleichsam in seinem Verlaufe geknickt wurde.

Der Tumor selbst bot in seinem Aussehen, insbesondere in seiner oberen, leicht zu beleuchtenden Fläche keine bestimmten Anhaltspunkte, um eine genaue Diagnose über die Art desselben stellen zu können. Im ersten Momente glaubte ich, per analogiam eine alte abgelaufene specifische Perichondritis annehmen zu können. Da die Schleimhaut ziemlich glatt und an keiner Stelle eine Wunde oder Narbe sichtbar war, konnte man an eine in jüngster Zeit acquirirte syphilitische Affection nicht denken. Ich dachte weiter an eine idiopathische Perichondritis, die durch wiederholte Entzündungen veranlasst sein könnte. Es wäre auch möglich gewesen, ein Enchondrom der Cartilago arytaenoides heranzuziehen, obschon ich bei der grossen Anzahl von Knorpelerkrankungen, die ich gesehen, ein isolirt auftretendes Enchondrom nur einmal zu beobachten Gelegenheit hatte. Damals sass das Enchondrom am Processus vocalis der Cartilago arytaenoides, wie ich dies auf Seite 417 meines Buches beschrieben habe. In letzter Zeit musste ich an ein Carcinom des Knorpels denken, wovon ich einen Fall im Vereine mit Dr. Breuer und Dr. Gersuny beobachtet hatte; der Sitz der Neubildung war in dem citirten Falle an der Cartilago cricoides. Der Tumor war immobil und, wie es schien, durch den Musculus transversus und obliquus nach innen gezerrt.

Ich liess die Diagnose in suspenso und hoffte, durch Behandlung der oberflächlichen Schleimhaut mit Adstringentien die Schwellung zu vermindern und dadurch eine bessere Einsicht in das Larynxinnere und so eine bessere Erkenntniss über die Natur der Neubildung zu gewinnen. Diese Behandlung setzte ich vom 12. bis 30. Juni 1887 mit geringem Erfolge fort; die Schwellung hatte nur sehr wenig abgenommen. Nachdem ich so erkannt hatte, dass von der localen Behandlung kein Heil zu erwarten sei, und der Tumor überdies so gross geworden war, dass er nicht nur die Phonation, sondern auch die Respiration behinderte, blieb nichts Anderes übrig, als an die Entfernung desselben zu schreiten. Dabei kam mir ein ähnlicher Fall in Erinnerung, den ich vor 10 Jahren an Hofrath Billroth abgegeben hatte, und den derselbe über meine Anregung in folgender Weise operirte: Es handelte sich damals um einen ähnlich grossen Tumor, welcher der rechten Arytaenoides aufsass. Hofrath Billroth führte nun eine Operatio subhyoidea aus, indem er quer am Halse, entsprechend dem unteren Rande des Zungenbeines, einen Schnitt, hierauf T-förmig einen zweiten nach unten führte, und in die so gemachte Oeffnung den Kehlkopf hinauf- und nach aussen drängte, mit den Fingern einging und im Augenblicke die Neubildung heraushob. Mit diesem Acte war die Operation auch beendigt; die ganze kugelförmige Neubildung wurde entfernt. Ich überzeugte mich, dass die übrigen Theile des Larynx normal waren; die gesetzte Oeffnung wurde wieder geschlossen, ohne

dass eine Tracheotomie oder Laryngofissur nothwendig gewesen wäre. In kürzester Zeit wurde der Kranke geheilt entlassen.

Der günstige Ausgang dieses Falles schwebte mir vor, als ich über den besten Operationsmodus nachdachte, der bei dem uns jetzt beschäftigenden Kranken in Anwendung gezogen werden könnte. Ich verband mich wieder mit dem Primarchirurgen Dr. Gersuny und bat ihn, die subhyoideale Operation auszuführen. Dieselbe wurde am 1. Juli 1887 in der Heilanstalt des Herrn Dr. Löw vorgenommen, nachdem vorher die Tracheotomie gemacht und die Luftröhre mittelst der Trendelenburg'schen Canüle abgeschlossen worden war. Die Laryngotomia subhyoidea hatte in diesem Falle nur einen diagnostischen Werth. Als der Schnitt bis auf das Ligamentum thyreohyoideum gedrungen war, fand sich links eine hanfkorngrosse Lymphdrüse, wodurch der erste Zweifel an der Gutartigkeit des Tumors entstand. Nach Durchtrennung des Bandes sah man die obere Grenze des Tumors, und man konnte sich mit dem eingeführten Finger sogleich überzeugen, dass die Geschwulst sich weit nach abwärts erstreckte, dass sie dem Knorpel unverschiebbar aufsass und dass die bedeckende Schleimhaut schon in der Neubildung aufgegangen war.

Es wurde nun sogleich der verknöcherte Schildknorpel etwas nach links von der Medianlinie gespalten; als man die Spaltränder auseinanderzog, übersah man das Neoplasma, welches den Eindruck eines infiltrirten Carcinoms machte und vom oberen Rande des Schildknorpels nach abwärts bis zum Ringknorpel reichte, während es sich vorn und rückwärts fast bis zur Medianlinie erstreckte. Da der Kranke die Einwilligung zur Kehlkopfexstirpation, die jetzt durchaus indicirt schien, leider nicht gegeben hatte, musste man sich damit begnügen, die Neubildung rings im Gesunden zu umschneiden und sie dann mit einem Raspatorium vom Knorpel abzulösen. Die Kehlkopfhöhle wurde mit Jodoformgaze ausgefüllt, die Hautwunde vernäht.

Die Heilung dauerte bis zum 23. Juli, an welchem Tage ich den etwas herabgekommenen Kranken zur Erholung nach Reichenau sandte, woselbst ihn Herr Dr. Siegel weiter beobachtete, der mir wiederholt brieflich meldete, dass der Kranke ab und zu fiebere. Ich konnte mir diesen fieberhaften Zustand nicht gut erklären und brachte denselben damit in Zusammenhang, dass Patient früher einmal an Intermittens gelitten hatte. Mit dem Ende der Sommersaison verliess der Kranke Reichenau und kehrte wieder nach Aegypten zurück. Vor seiner Abreise untersuchte ich ihn noch einmal, fand die Wunde im Vernarben und nur die Theile des gespaltenen Schildknorpels in ziemlicher Distanz, und ich fürchtete, in Kenntniss des pathologischen Befundes, den die Untersuchung der Neubildung ergeben hatte, dass es zu keiner Vereinigung kommen werde. Schon makroskopisch konnte über die Natur des Tumors kein Zweifel obwalten; die mikroskopische Untersuchung, die Herr Prof. Kundrat vorzunehmen die Güte hatte, ergab, dass die exstirpirten Kehlkopftheile von Carcinom nicht nur umwuchert, sondern auch vollkommen durchsetzt waren und dass das Carcinom selbst in den Arytaenoidknorpel eingebrochen war.

Allein ich musste zur Beruhigung des Kranken mir einen zweiten Befund ausstellen lassen, worin die Geschwulst als eine gutartige

Knorpelgeschwulst dargestellt wurde; es geschah dies, weil der Kranke mit Ungestüm den pathologisch-anatomischen Befund haben wollte. Diese kleine Täuschung war im Interesse des Kranken unabweichlich, da er sonst Hand an sich gelegt hätte.

Am 10. Juli 1888 trat zu meiner grössten Freude Carlo C. wieder in mein Ordinationszimmer ein. Schon sein Aussehen bot mir die Gewähr, dass der operative Eingriff als ein gelungener zu bezeichnen ist. Patient sah üppig und voll aus und hatte ein Körpergewicht von 96 kg. Die laryngoskopische Untersuchung bei Sonnenlicht zeigte, dass die gesunde rechte Seite vollkommen functionsfähig geblieben war und dass die Excursionen des rechten Giessbeckenknorpels mit Herbeiziehung des Stimmbandes in prompter und exacter Weise stattfanden. Links von der Stelle angefangen, wo die Cartilago arytaenoides, bezw. der Tumor abgetragen worden war, ist eine grubenförmig vertiefte Stelle vorhanden, in deren Grunde man eine weissliche Fläche erblickt, die nichts Anderes ist, als der durchschimmernde Thyreoidknorpel. Die obere Fläche des letzteren ist mit einer dünnen Schicht von Schleimhaut überkleidet; diese hat durch Herbeiziehung des oben abgetrennten Ligamentum epiglottideo-arytaenoideum und pharyngeum und der ganzen Schleimhaut bis hinunter die glatte übriggebliebene Knorpelfläche überzogen. Auffallend war mir im ersten Momente, dass der Kranke, trotz aller Functionstüchtigkeit der rechten Seite, nicht laut genug phonirte; bei näherer Untersuchung stellte sich jedoch heraus, dass der Grund hiervon darin liege, dass nach Spaltung der beiden Thyreoidknorpel sich eine bindegewebige intermediäre Vereinigung derselben herausgebildet hatte. Diese Verbindung der beiden Knorpel, die durch die relativ zu breite Schicht von Bindegewebe im Laufe des Jahres sich entwickelt hatte, hat den Innenraum des Larynx vergrössert und in Folge dieser Raumvermehrung konnte bei der grösstmöglichen Excursion des rechten gesunden Stimmbandes keine genügende Luftcompression bewirkt werden, ein Moment, welches die mangelhafte Phonation verursachte.

In der Tiefe des erweiterten Larynx sah man die Trachealcanüle liegen, die Pat. seit nahezu einem Jahre verschlossen getragen hatte. Es war hierdurch erwiesen, dass es keinem weiteren Zwecke entsprechen würde, wenn Pat. die Canüle weitertrüge. Ich entfernte auch am folgenden Tage die Canüle ohne alle Schwierigkeit; es stellte sich aber heraus, dass im Verlauf des Jahres die Verwachsung und Ueberhäutung mit Epidermis so weit nach innen vorgeschritten war, dass eine spontane Verheilung der Trachealöffnung selbst nach Entfernung der Canüle nicht zu erwarten war. Ich versuchte die Ränder anzufrischen, um auf diese Weise einen leichteren Verschluss der Trachealöffnung zu bewirken; allein auch diese Procedur hatte keinen günstigen Erfolg, die ossificirten Trachealknorpel liessen eine Vereinigung der Ränder nicht zu. Ich entschloss mich daher zu einem neuerlichen operativen Eingriffe, zur Bronchoplastik, von der ich mir auch in phonetischer Beziehung einen Erfolg versprach. Ich trug in der Narcose die überhäuteten Ränder der Wunde bis hinein in die Trachea ab, entfernte alle Epidermis, verlängerte den Schnitt nach oben und unten von der Trachealöffnung und präparirte mit anatomischer Pincette rechts und

links unmittelbar am Knorpel in der Breite von 4 cm die Haut des Halses von der Trachea los. Nun wurde rechts und links je eine Bäuschchennaht angelegt, die Haut von der äussersten Peripherie herangezogen und die in der Medianlinie gemachten Hautlängsschnitte durch 15 Nähte geschlossen. Die Nähte hielten in Folge Heranziehung der Haut von beiden Seiten mittelst der Bäuschchennähte ausgezeichnet, und die Heilung erfolgte unter antiseptischem Verbande per primam intentionem. Ich liess den Kranken selbst nach Entfernung der Nähte durch einige Tage einen fest anliegenden Verband tragen, weil mir in einem anderen Falle, den ich in ähnlicher Weise operirt hatte, die gut vereinigte Wunde durch Hustenstösse des Kranken aufgerissen wurde. Die laryngoskopische Untersuchung ergab aber ein für die chirurgische Praxis neues und wichtiges Moment; sie lehrte, dass trotz vollkommener Verheilung der äusseren Wunde die ihr entsprechende innere nicht in gleichem Maasse zur Heilung gelangte, im Gegentheil bis zum Austritt des Kranken eitrig belegt war; sie heilte per secundam, und ich habe, um die Wundfläche rein zu halten, Borsäureinhalation verordnet.

Jetzt war die Zeit gekommen, wo ich dem Kranken phonetischen Unterricht geben konnte. Viele Patienten, selbst solche, denen beide Stimmbänder fehlten, sind im Stande, durch ein entsprechendes Hinabdrängen der Epiglottis, durch das Aneinanderdrängen der Giessbeckenknorpel, eine Art von, wenn auch rauher, Stimme hervorzubringen; es ist nur nothwendig, dass die Lücke für die entweichende Luft möglichst enge sei. In einigen Sitzungen hat es auch unser Kranke erlernt, mit seinem rechten Stimmbande, das ja normal functionirte, unter Herabdrängung des Kehldeckels und Herbeiziehung der auf der rechten Seite übriggebliebenen Schleimhaut der aryepiglottischen Falte, von der nur noch die Musc. obliqu. und transvers. erhalten waren, ziemlich laut, wenn auch rauh zu phoniren.

Bei der grossen Wichtigkeit der Frage nach der Heilbarkeit des Larynxcarcinoms habe ich mit der Veröffentlichung des Falles so lange gewartet, bis durch den Verlauf einer längeren Zeit seit dem operativen Eingriffe die Wahrscheinlichkeit einer vollkommenen Heilung einigermaassen sichergestellt erscheint. Heute, nachdem mehr als 3 Jahre seit der Operation verflossen sind und die brieflichen Nachrichten, die mir der Kranke erst in der allerjüngsten Zeit zukommen liess, über sein gutes und vollkommenes Wohlbefinden keinen Zweifel aufkommen lassen, trage ich kein Bedenken, den Fall als vollkommen geheilt zur Mittheilung zu bringen. —

Hr. **Chiari** (Wien): Ich möchte nur kurz hinweisen auf einige Fälle:

1. Ein 56jähriger Mann war schon seit Kindheit nach überstandener Diphtherie oft heiser und hatte seit 10 Jahren eine bedeutende Verdickung auf dem hinteren Antheile des linken Stimmbandes aufsitzen. Diese Verdickung wurde bald als Neubildung, bald als katarrhalische Schwellung angesehen, blieb aber stationär. Das rechte Stimmband war frei. Vom Jahre 1887 bis Anfang 1889 konnte ich sie als gleichbleibend constatiren. Dann, als ich mehrere Monate

später den Patienten sah, war plötzlich die Verdickung nach vorn und unten sehr gewachsen und hatte eine feinkörnige Oberfläche. Exstirpirte Stücke zeigten zweifellos Epithelialcarcinom; die halbseitige Exstirpation, von Billroth vorgenommen, hatte guten Erfolg. Also Carcinomentwickelung auf Grundlage einer seit 10 Jahren bestehenden Verdickung.

2. Bei einem 70jährigen Manne fand ich im März 1884 Röthung und Schwellung des linken Stimmbandes mit geringer Beschränkung seiner Beweglichkeit. Im Juni 1885 war der Zustand etwas besser; erst im October 1887 sah ich den Kranken wieder und constatirte jetzt mehrere graurothe, höckerige Wucherungen, breitbasig unter dem linken Stimmbande aufsitzend und theilweise auf dasselbe übergreifend. Bis zum Mai 1888 wuchs nun die Geschwulst langsam heran, in einzelnen Nachschüben, die immer von Oedemausbrüchen begleitet waren. Die halbseitige Exstirpation wurde nicht gestattet; daher wurde bei beginnender Stenose die Tracheotomie vorgenommen, welche der Kranke aber nur 8 Tage überlebte. Er starb Anfangs Juni 1888. Es war also die Röthung und Schwellung nebst geringer Bewegungseinschränkung durch mehr als ein Jahr das einzige Symptom; eigentliche Wucherungen traten sehr spät auf. Das Wachsthum war überhaupt sehr langsam.

3. Bei einem 45jährigen Manne war im Februar 1888 das linke Stimmband mit vielen röthlichen, kleinhöckerigen, papillären Wucherungen besetzt, die ich exstirpirte. Dr. R. Paltauf erklärte die Wucherungen für verdächtig, da die Grenze zwischen Epithel und Bindegewebe undeutlich, das Epithel sehr reichlich war und fast nur aus unregelmässigen Zellen bestand, und das Bindegewebe sehr spärlich war. Ein Recidiv im Juli 1888 ergab denselben Befund; im Mai 1889 fanden sich viele grosse unregelmässige Zellen im Epithel. Endlich im Mai 1890 sah man einzelne Epithelzapfen mit grossen unregelmässigen Zellen tief in das Grundgewebe eindringen, so dass jetzt die Diagnose auf Carcinom sicher stand. Diese letzte Recidive konnte nur unter verhältnissmässig starker Blutung endolaryngeal entfernt werden. Das Stimmband war aber, wie früher, gut beweglich. Der Patient verweigerte trotz offener Darlegung des Sachverhalts die Laryngofissur.

4. Ein seit 4 Jahren heiserer Mann zeigte das linke Stimmband bedeckt von ähnlichen Wucherungen, wie im vorigen Falle. Dieselben wurden im Juni 1886 entfernt; Dr. Zemann fand ein stark mit Rundzellen infiltrirtes Stroma und darüber eine dicke mehrfach geschichtete Plattenepithelschichte. Die Grenzen zwischen Grundgewebe und Epithel waren nicht überall scharf, so dass an einzelnen Stellen das Epithel in das Grundgewebe einzudringen schien.

Die Diagnose lautete auf Papillome, doch wurde ausdrücklich bemerkt, dass sich beginnendes Carcinom nicht ausschliessen lasse.

Ueber ein im August 1887 entferntes Recidiv an derselben Stelle berichtete derselbe Histologe: Die Wucherungen gehören einem Papillom mit dicker, jedoch begrenzter Epithelschicht an. Auch im Juni 1888 war derselbe Befund zu constatiren.

Es können also Papillome des Larynx trotz oftmaliger Recidiven lange gutartig bleiben, wie das besonders Präparate beweisen von

einer Frau, der ich schon vor 10 Jahren Papillome entfernte; jetzt bietet das letzte Recidiv vom Mai 1889 noch immer das Bild eines gutartigen Papilloms oder einer Pachydermia verrucosa. Hier traten aber die Recidive an den verschiedensten Stellen auf, bald an den Stimmbändern, bald an den Taschenbändern, an der Epiglottis und den Aryknorpeln; nach Exstirpation der Wucherungen waren diese Gebilde glatt und normal gefärbt, während bei den 2 früheren Fällen (3 und 4) die Recidive immer nur auf das linke Stimmband beschränkt blieben, das Stimmband selbst etwas verdickt und geröthet blieb, die Wucherungen selbst blutreich waren, ohne dass jedoch jemals die Beweglichkeit des Stimmbandes gelitten hätte. Ich fürchte daher, dass auch im 4. Falle sich schliesslich Carcinom herausstellen wird. Man ersieht daher, dass nicht bloss die histologische, sondern auch die klinische Beobachtung wichtig ist bei der Differentialdiagnose.

Endlich muss ich nochmals auf den 1. Fall verweisen, indem sich wirklich auf Grundlage einer chronischen Verdickung, die von einzelnen Beobachtern eine Neubildung genannt wurde, oder vielleicht aus derselben ein Carcinoma epitheliale entwickelt hatte; bei den Fällen 2 und 3 dürfte es sich wohl gleich Anfangs um bösartige Neubildungen gehandelt haben: beim 4. Falle ist es bis jetzt noch zweifelhaft. —

Vierte Sitzung.

Mittwoch, den 6. August, Vormittags 8 Uhr.

Vorsitzender: Hr. Brondgeest (Utrecht).

Demonstrationen.

Hr. Chiari demonstrirt mikroskopische Präparate von Pachydermia laryngis, besonders der hinteren Wand, im Vergleich zu normalen Präparaten.

Hr. Seifert erklärt mikroskopische Präparate von Rhinitis atrophicans.

Hr. B. Fränkel bespricht die feinere Stimmbandanatomie und demonstrirt an mikroskopischen Präparaten: a) einen Ausführungsgang einer Stimmbanddrüse; b) einen cystischen Tumor des Stimmbandes, der Drüsen enthält; c) typische und atypische Zapfen.

Hr. Poelchen zeigt Präparate und Abbildungen der Bursa pharyngea.

Hr. Flatau demonstrirt mikroskopische Präparate, welche die Communication der nasalen Lymphbahnen mit dem Subarachnoidalraum und Subduralraum beweisen sollen.

Hr. Gleitsmann zeigt Tupelostifte, die er zum Zweck der Dilatation der Nasenhöhle besonders nach Operationen verwendet, und Platiniridiumdraht, der ebenso leicht verglüht, wie Platindraht, und vor letzterem den Vorzug der grösseren Resistenz hat. —

Hr. **Heryng** (Warschau):

Ueber benigne Pharynxgeschwüre.

Die Affection, welche H. provisorisch als benigne Pharynxgeschwüre bezeichnet, ist überaus selten, nirgends präcise beschrieben worden und

hat wahrscheinlich mehrfach Veranlassung zur Verwechselung geboten. Sie tritt gewöhnlich einseitig und solitär auf, immer in der Form einer oblongen, seichten Ulceration, bezw. tiefen Excoriation, immer am vorderen Gaumenbogen, über der Mandel. Die Ränder sind scharf ausgeprägt, meist ohne Halo, der Grund etwas vertieft, Anfangs mit grauweissem Belag bedeckt, der sich nicht abstreifen lässt. Die Länge des Geschwürs beträgt circa 1 cm, dasselbe ist 7—8 mm breit, blutet nicht bei der Berührung und ist überhaupt ziemlich indolent. Die umgebende Schleimhaut ist nicht geschwollen und nur leicht geröthet. Das Geschwür bleibt immer solitär, nie sah Heryng dasselbe aus Bläschen oder Pusteln durch Confluenz entstehen, nie wurden ausser dem am vorderen Gaumenbogen localisirten Geschwür ähnliche Veränderungen am Gaumen, im Rachen oder auf der Mundschleimhaut beobachtet. Nach 2—3 Tagen treten im Geschwürsgrunde rothe Pünktchen auf, der Papillarkörper reinigt sich, vom Rande her schreitet die frische Epitheldecke gegen das Centrum vor, und nach 10—12 Tagen ist die Ueberhäutung ohne sichtbare Narbenbildung vollendet. In 3 Fällen begann die Erkrankung unter Symptomen einer gemeinen Angina tonsillaris, das Geschwür bildete sich etwas später, nachdem das leichte Fieber, die Mattigkeit und die Schlingbeschwerden schon nachgelassen hatten. In den übrigen 6 Fällen waren an den Mandeln keine Veränderungen zu constatiren, dagegen bestand leichte Röthung des Velum und der Uvula und acuter Katarrh der hinteren Pharynxwand. Die Patienten klagten über Trockenheit und Brennen im Halse und gaben an, dass ihre Erkrankung mit leichtem Fieber, Abgeschlagenheit und leichten Schlingbeschwerden begonnen hatte. Die Störungen des Allgemeinbefindens verschwanden rasch, und nur ein leichter Schmerz bei dem Schlingen dauerte einige Tage, bis das Geschwür sich gereinigt hatte und die Heilung vorzuschreiten begann. Gewöhnlich trieb die Kranken die Furcht vor Diphtherie oder Lues sofort zum Specialisten, als sie das Geschwür selber bemerkt hatten oder von ihrem Arzte nach Syphilis gefragt worden waren. Weder Erkältung, noch Excesse in Alkohol oder Tabak, Traumata oder Verdauungsstörungen konnten als Ursache nachgewiesen werden. Die Zähne und das Zahnfleisch gaben keinen Grund zu dieser Affection. Falsche Gebisse wurden nicht getragen. Lues, Tuberculose, ebenso wie Infection durch Mund- und Klauenseuche waren sicher ausgeschlossen. H. hat während 9 Jahren 9 Fälle dieser Affection beobachtet, und zwar 7 mal bei Männern, 2 mal bei Frauen, 8 mal einseitig, 1 mal bilateral. Das Alter der Patienten schwankte zwischen 14—38 Jahren. Das Geschwür wurde vorwiegend bei Leuten aus den besseren Ständen, Advokaten, Musikern, Sängern u. s. w. beobachtet. H. bespricht nun die differentielle Diagnose zwischen katarrhalischen Geschwüren, Mackenzie's Angina ulcerosa, Diphtherie, Herpes, Lues, Aphthen, und kommt zu dem Schlusse, dass nur die letztere Affection gewisse Punkte bietet, die mit der von B. Fränkel als Stomatitis aphthosa gegebenen Beschreibung zu vergleichen wären. Dafür sprachen das Aussehen des Geschwürs und der dasselbe bedeckende weisslich graue Belag. Dagegen ist anzuführen das solitäre Auftreten des Geschwürs, seine Localisation immer am vorderen Arcus,

ferner die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung der aus dem Geschwürsgrunde abgeschälten Producte.

Dank den sorgfältigen Untersuchungen von Eugen Fränkel wissen wir genau, dass bei der von ihm als Stomatitis aphthosa seu fibrinosa bezeichneten Erkrankung, eine Eruption von grauweissen, vereinzelten oder in Gruppen stehenden Flecken, auf der Oberfläche der Schleimhaut, nicht subepithelial, sich befindet und einer fibrinösen Exsudation ihre Entstehung verdankt. Sie geht mit Abtödtung des Epithels einher und zeigt histologisch dieselben Elemente, wie die Pseudomembran bei Croup und Diphtherie, wobei ausser Leukocyten 2 mal Staphylococcus pyogenes citreus und 1 mal Staphylococcus pyogenes flavus rein gezüchtet werden konnten. Heryng fand bei Untersuchung des Belags vorwiegend abgestorbene Epithelzellen und zwischen denselben vereinzelte oder in Gruppen auftretende Streptokokkenformen. Die bakteriologische Untersuchung des Geschwürsgrundes wurde von Dr. Odo Bujwid ausgeführt und ergab zwei Arten von Streptokokken, die auf Agar-Agar rein gezüchtet wurden und sich anfangs als nicht pathogen erwiesen. Bei weiteren, von Heryng und seinem Assistenten Lubliner fortgesetzten Culturversuchen zeigte es sich, dass die eine Steptokokkenform für Mäuse und Kaninchen pathogen war, insofern als locale Entzündungsheerde ohne phlegmonösen, bezw. erysipelatösen Charakter hervorgerufen wurden, dagegen eine Allgemein-Infection in keinem Falle zu constatiren war. Die Reincultur von Streptococcus wurde nun auch an Patienten und zwar bei zwei Phthisikern und einem mit Carcinoma oesophagi behafteten Kranken, sodann noch bei drei anderen Patienten, theils submucös, theils in die Mandeln eingeimpft, und zwar am vorderen Gaumenbogen und in die Substanz der Mandeln. Bei einem Patienten entstand am 3. Tage eine gewöhnliche Angina catarrhalis, die einige Tage dauerte und schwerlich als ein sicherer Effect der Impfung betrachtet werden kann, da bei den anderen 5 Patienten, ausser ganz kleinen, stecknadelkopfgrossen, weisslichen, Streptokokkencolonien enthaltenden Knötchen, keinerlei entzündliche Affectionen oder Geschwürsbildung nachzuweisen waren.

Weitere Untersuchungen behält sich H. vor und schliesst mit der Bemerkung, dass Prof. Ribbert in Bonn die Culturen besichtigt, die Wirkung der Streptokokkenform durch eigene Versuche geprüft und ihre biologischen Eigenschaften als vollständig mit den von Bujwid und Heryng angegebenen übereinstimmend bestätigt hat. Ueber das causale Verhältniss dieser Kokken zum benignen Pharynxgeschwür sind momentan keine genaueren Angaben, höchstens gewisse Vermuthungen zu geben, da wahrscheinlich noch andere, circulatorische, mechanische oder thermische Einflüsse bei seiner Entstehung berücksichtigt werden müssen. —

Hr. **Chiari** (Wien):

Ueber Pachydermia diffusa laryngis, besonders an der Interarytaenoidfalte.

Auf Grundlage histologischer Untersuchung einzelner Stücke, die von dem Proces[illegible]is (1 Fall) und der Plica interaryt. (4 Fälle)

mit scharfen Instrumenten entfernt wurden, und mit Berücksichtigung einer Reihe von Horizontalschnitten der Plica interaryt. sammt den Aryknorpeln und den hinteren Stimmbandtheilen und von Schnitten der Stimmbänder an 13 verschiedenen Kehlköpfen, kommt der Vortragende zu dem Schlusse, dass pachydermische Veränderungen leichterer Art (Verdickung des Epithels, Ausbildung von Papillen) gerade an der Plic. interaryt. sehr häufig vorkommen, ja, dass daselbst auch grosse Wülste und Höcker angetroffen werden, ohne dass die Stimmbänder makroskopisch verdickt sind. Mikroskopisch zeigen sie übrigens fast immer Verdickung des Epithels mit Entwicklung zahlreicher Papillen. Von typischer Pachydermie an den Processus vocales allein hat der Vortragende nur 1 Fall im Jahre 1882 gesehen, den er damals abbilden liess; besonders wichtig war ein Fall von einem an Lebercirrhose verstorbenen Mann, bei dem es zu mächtigen Wulstbildungen an der Plica interaryt. gekommen war. Als Ursache der pachydermischen Veränderung des Kehlkopfes, besonders an der Plica interaryt., ist besonders chronischer Katarrh, Abusus spirituosorum et tabacci, Tuberculose und Syphilis anzusehen. Namentlich die Tuberculose liefert häufig mächtige pachydermische Wülste der Plica interaryt., die oft erst nach langer Zeit ulceriren. Zur richtigen Würdigung dieser Vorgänge an der Plica interaryt. bespricht der Vortragende den Befund dieser Gegend in normalen Fällen: die hier sehr dünne, in der Mitte dem Musculus transversus fest anliegende Schleimhaut trägt ein sehr dünnes Plattenepithel ohne Papillen; Drüsen sind spärlich und nur nach aussen gegen die Aryknorpel zu etwas mehr ausgebildet. Daselbst ist auch das submucöse Gewebe reichlich und locker. Zur besseren Veranschaulichung werden Abbildungen, sowie mikroskopische Präparate vorgezeigt.

(Ausführliche Publication: „Sammlung medicinischer Schriften", herausgegeben von der Wiener klinischen Wochenschrift. XIX. Ueber Pachydermia laryngis mit besonderer Berücksichtigung der Plica interarytaenoidea). —

Hr. **Kuttner** (Berlin):

Zur Frage der Pachydermia laryngis.

(Die ausführliche Publication s. Berl. klin. Wochenschr. 1890, No. 36.)

Die Publicationen über Pachydermia laryngis lassen sich, abgesehen von den grundlegenden Arbeiten Virchow's und Hünermann's, in 2 Gruppen theilen, als deren Vertreter man bezeichnen kann: einmal die Hrn. E. Meyer (Berlin) und Sommerbrodt (Breslau), andererseits Hrn. A. Kanthack (London).

Die erstgenannten Arbeiten haben als Pachydermieen nur die Fälle im Auge, wo sich am Processus vocalis des einen oder anderen, oder beider Stimmbänder jener von Virchow beschriebene längliche Wulst befindet, der aber nach Virchow's, Kanthack's und des Verfassers Ansichten durchaus nicht das Wesen der Pachydermia laryngis ausmacht. Zum typischen Bilde der in Rede stehenden Affection gehört nach diesen drei Autoren nichts weiter, als dass das Epithel einen epidermoidalen Charakter annimmt, dem sich auch das subepitheliale

Bindegewebe in entsprechender Weise anpasst. Ob sich dann noch Excrescenzen irgend welcher Art oder schalenförmige Gebilde am Processus vocalis vorfinden oder nicht, — das ist für das Wesen der Pachydermie vollkommen nebensächlich.

Als ätiologische Momente können Reize sowohl specifischer Natur (Lues und Tuberculose), als auch nicht specifischer Natur (rein entzündliche und mechanische Processe) in Frage kommen. Zu den letzteren gehören die localen Pachydermieen, die sich beispielsweise immer in der Umgebung von Stimmbandfibromen vorfinden.

Betreffs der Erklärung, wie die Höhlungen in den Wülsten am Processus vocalis entstehen, nimmt Vortragender, gestützt auf anatomische Präparate, eine vermittelnde Stellung zwischen Virchow und B. Fränkel ein. Nach seiner Ansicht wirken sowohl die Art der Anheftung der Schleimhaut an den Knorpel, als auch gelegentlich sich geltend machende mechanische Momente zusammen, um jene Vertiefung hervorzubringen.

Eine scharfe, grundsätzliche Unterscheidung zwischen der Laryngitis chronica und der Pachydermia simplex kann Vortragender nicht zugeben. Denn wenn auch die beiden Affectionen sich in besonders typischen Fällen verschieden genug im Laryngoskop präsentiren, so kann man doch unter dem Mikroskop einen allmählichen Uebergang zwischen den beiden Bildern constatiren und die Pachydermia simplex stellt sich als nichts anderes dar, als eine extreme Steigerung der für die chronische Laryngitis charakteristischen Veränderungen.

Ein Uebergang von der Pachydermia zum Carcinoma laryngis ist nach des Vortragenden Meinung, trotz der Aehnlichkeit der beiden Bilder unter dem Mikroskop, bis heut noch nirgends nachgewiesen. Beide Processe sind streng von einander nach den von Virchow aufgestellten Postulaten zu trennen. Die Anschauung von E. Klebs, dass die Anlagerung eines Epithelzapfens an ein erweitertes Blutgefäss genüge, um den Uebergang einer Pachydermie in ein Carcinom zu beweisen, weist Vortragender mit all' ihren Consequenzen zurück. —

Discussion über Pachydermie.

M. **Gouguenheim** (Paris): Au moment de l'ouverture du Congrès, je publiais dans le No. d'août des Annales des Maladies de l'Oreille et du Larynx un long travail sur ce sujet, que je traitais sous le nom de laryngite tuberculeuse à forme scléreuse et végétante. Dans ce travail se trouvent des planches représentant la lésion laryngienne, son siège, son aspect au moment de la première observation du sujet et les divers aspects laryngoscopiques après les opérations successives. Une dernière planche représente les caractères histologiques de l'affection; un peu variable suivant que les végétations sont plus ou moins marquées. Chez les malades observés par moi, les lésions tuberculeuses de la poitrine étaient constantes et les résultats du traitement laryngien ont été néanmoins assez satisfaisants, sans qu'on ait pu obtenir toutefois des résultats décisifs.

La tuberculose n'est pas la seule cause de la pachydermie laryngienne, cette affection peut être aussi provoquée par la syphilis et j'observe actuellement à l'hôpital Lariboisière de Paris, un homme de

35 ans atteint de syphilome en nappe au voile du palais et de la luette, qui présente du côté du larynx des lésions situées au même endroit que chez les tuberculeux et que j'ai pu modifier par des opérations successives: la voix qui avait disparu, a réapparu après l'opération, pratiquée à plusieurs reprises. Je suis heureux de mettre sous les yeux des confrères non seulement les planches de mon travail sur la pachydermie d'origine tuberculeuse, mais deux autres dessins représentant la pachydermie de cause syphilitique et le syphilome du voile du palais. Mais je n'ai pu faire à temps des coupes de cette dernière. —

Hr. **B. Fränkel** (Berlin): Hr. Kuttner nimmt neben dem Druck, den er gelten lässt, auch eine anatomische Prädisposition für die Entstehung des schalenförmigen Wulstes an. Ich glaube, dass es genügt, lediglich den Druck gelten zu lassen, um auch bei der Pachydermie das zu erklären, was wir im Kehlkopf sonst häufig beobachten, nämlich, dass einer Erhabenheit auf der einen Seite eine Vertiefung auf der anderen entspricht. Anatomische Verhältnisse, welche den schalenförmigen Wulst bedingen könnten, habe ich an zahlreichen Schnitten nicht entdecken können. —

Hr. **Luc** (Paris): Hr. Chiari hat einen Vortrag, den ich auf dem letzten Congress zu Paris über Pachydermie bei Tuberculosis gehalten habe, nicht gekannt. In meiner Arbeit erzählte ich die Geschichte einer schwindsüchtigen Frau, bei welcher die pachydermischen Wucherungen der arytaenoiden Region eine solche Masse bildeten, dass es nöthig wurde, die Tracheotomie auszuführen, nach welcher die Wucherungen mit dem scharfen Löffel exstirpirt wurden. Auch berichtete ich über den Fall eines syphilitischen Mannes und über einen dritten Patienten, der weder an Lues noch an Tuberculosis litt, der aber ein tüchtiger Säufer war und seine Stimme auf alle Weisen täglich missbrauchte. Meine Schlüsse waren, dass sich im Kehlkopfe eine bestimmte Region befindet (arytaenoide Region — Stimmbänder), die in Folge ihrer normalen histologischen Beschaffenheit zu dermopapillärer Wucherung geeignet ist, und dass jener Process unter verschiedenen Einflüssen (Tuberculosis, Lues, einfache und tägliche Reizung) stattfinden kann. —

Hr. **M. Schmidt** (Frankfurt a. M.): Die Pachydermie entsteht durch mechanische Ursachen, besonders durch heftiges Räuspern. Die Ulcerationen auf denselben sind meist auf der linken Seite oben, auf der rechten Seite unten an der Schwellung. Die Heilung ist recht gut möglich, durch Exstirpation und mehrwöchentliches Stillschweigen. Carcinom habe ich unter etwa 120 Fällen nie von der Stelle ausgehen sehen, wo die Pachydermie sitzt, vom Proc. vocalis. —

Hr. **Scheinmann** (Berlin): Indem ich mir erlaube, auf jene Fälle hinzuweisen, welche entweder gleichzeitig mit einer Verdickung an den Processus vocales oder ohne solche in der Form von tumorartigen Bildungen an der hinteren Larynxwand sich darstellen, scheint mir die Nothwendigkeit einer klinischen Trennung der Pachydermie des Larynx von der Laryngitis chronic. gegeben zu sein. Wenn es sich als nothwendig erweist, durch die Form und die Ausdehnung der

pachydermischen Bildungen operativ vorzugehen und bohnengrosse Stücke hinwegzunehmen, wie dies sich mir, wie Anderen, mehrmals nothwendig zeigte, so verdienen solche pathologischen Zustände die Bedeutung eines abgesonderten und selbständigen Krankheitsbildes; ob auch der pathologisch-anatomische Process für die Verdickungen im Verlaufe der Laryngitis chron., gleichwie bei der Ausbildung der pachydermischen Tumorbildungen, ein ähnlicher sei, die klinische Trennung wird gerechtfertigt durch die Ungleichartigkeit des laryngoskopischen Bildes sowohl, wie auch der Symptome und endlich der einzuschlagenden Therapie. —

Hr. **Edmund Meyer** (Berlin): Ich kann mich den Ausführungen von Herrn Schmidt bezüglich der günstigen Prognose der Pachydermie vollkommen anschliessen. Wir sahen bei Behandlung des chronischen Katarrhs, unter Fernhaltung weiterer Schädlichkeiten und unter interner Application von Jodkali in geringer Dosis, eine entschiedene Besserung und selbst schliessliche Heilung eintreten. Allerdings ist die Heilungsdauer bei dieser Therapie eine ziemlich lange. Ich sah aber bei allen von mir in dieser Art behandelten Fällen zuerst die subjectiven Beschwerden schwinden, schliesslich nach 4—6 Monaten konnte ich mit dem Laryngoskop eine deutliche Verkleinerung der Wülste, in einigen Fällen ein völliges Verschwinden der Verdickungen constatiren. —

Hr. **Toeplitz** (New-York): Die Diagnose dieser Fälle ist oft schwierig. Ein vor Kurzem beobachteter Fall gab das klinische Bild von Tuberculose und wurde auch laryngoskopisch so gedeutet. Die vordere Fläche der hinteren Kehlkopfwand und die hintere Hälfte des rechten Stimmbandes in der oberen und unteren Fläche waren mit ganz kleinen Geschwülsten bedeckt. Die Geschwülste wurden mit der Kehlkopfzange entfernt und alle Symptome (Heiserkeit, Schluckbeschwerden, Hämoptoë) schwanden. Es stellte sich zufällig heraus, dass der Vater der Patientin, der selbst Arzt war, ihr früher häufig Jodkali verschrieben hatte. In der Nachbehandlung hatte es auch hier gute Wirkung. Die entfernten Stücke zeigten mikroskopisch aber nicht so grosse Epithelverdickung, wie es sonst bei Pachydermie der Fall ist, dagegen isolirte kleinzellige Infiltration und hauptsächlich Bindegewebsbildung. Ich würde sonst die Bildungen als multiple Fibrome bezeichnen. —

Hr. **Chiari** (Wien): Zunächst muss ich bemerken, dass ich Hrn. Luc's Arbeit nicht kannte. Sie bezieht sich nur auf 3 Fälle und freut es mich, dass Hr. Luc dieselben Veränderungen fand; bei meiner Arbeit ist das Hauptgewicht gelegt auf den Vergleich mit dem normalen Zustande, die geringeren Veränderungen bei Katarrhen und die schweren bei weit entwickelter Pachydermie in Folge von Stauung, Tuberculose, Syphilis und Potus. —

Hr. **Kuttner** (Berlin): Auf die Bemerkung des Herrn B. Fränkel möchte ich nur erwidern, dass ich vollständig mit ihm übereinstimme, wenn er s… dass überall da, wo sich solch ein Wulst am Processus vocal… eine Pachydermie vorhanden ist, nicht

aber liegt überall da, wo sich eine Pachydermie findet, ein Wulst vor. Und da in den von mir angezogenen Arbeiten immer nur von dem Wulst und von nichts Anderem die Rede ist, so habe ich geglaubt, darauf hinweisen zu sollen, dass Wulst und Pachydermia laryngis sich nicht mit einander decken. — Was den Einwurf des Herrn Scheinmann anbetrifft, so glaube ich, es mir versagen zu dürfen, des Weiteren hierauf einzugehen. Dass die ausgesprochene Pachydermia laryngis und die chronische Laryngitis zwei von einander recht verschiedene Dinge sind, hat ja schon Virchow in seiner ersten Arbeit angegeben, und da ich die diesbezügliche Stelle wörtlich citirt habe, so ist ein Missverstehen meiner Angaben nicht gut anzunehmen. Was ich mir zu bemerken erlaubte, ging dahin, dass der erste Beginn einer Pachydermie Schwierigkeiten in seiner Unterscheidung von der chronischen Laryngitis bieten könnte, und ich wünschte nur, dass man über den Momenten, welche die chronische Laryngitis von der Pachydermie trennen, nicht diejenigen vergessen solle, welche die beiden Processe mit einander verbinden, damit man nicht den Ueberblick über das Ganze verliere.

Herrn B. Fraenkel gegenüber möchte ich constatiren, dass mir die eben citirte Stelle in der Abhandlung desselben über das Carcinoma laryngis wohl bekannt war und dass sich meine diesbezüglichen Bemerkungen nur bezogen auf die Arbeiten der Herren J. Sommerbrodt und E. Meyer; die letztere war mir nur im Referat zugänglich. —

Hr. **Scheinmann** (Berlin): Ich glaube nicht fehlgegriffen zu haben, wenn ich in den Ausführungen des Herrn Vortragenden eine scharfe Trennung der typischen Pachydermie des Larynx von den im Verlaufe verschiedenartiger Processe, wie der Lues oder Tuberkulose oder des chronischen Katarrhs gelegentlich auftretenden pachydermischen Bildungen vermisst habe. So voll berechtigt es mir erscheint, auf die Momente hinzuweisen, welche das Gemeinsame in allen diesen Bildungen kennzeichnen, so dringend verlangt die klinische Betrachtung, wie auch die Rücksicht auf die einzuschlagende Therapie, die Absonderung des prägnanten Krankheitsbildes der Pachydermia laryngis von anderen, hie und da mit auftretenden Pachydermien im Larynx. —

Mr. **Jarvis** (New York):

On original safe and reliable operation for removing intranasal growths.

(Wird anderweitig erscheinen.)

Fünfte Sitzung.

Mittwoch, den 6. August, Nachmittags 4 Uhr.

Vorsitzender Hr. Valentin (Bern).

Herr **J. Michael** (Hamburg):

Melanosarkome der Nase und lufthaltige Polypen derselben.

Die Seltenheit melanotischer Geschwülste der Nase veranlasst mich, Ihnen die Krankengeschichten und die Befunde zweier derartiger Fälle aus meiner Praxis mitzutheilen.

Fall 1. Die 50jährige Patientin leidet seit einem Jahre an Verstopfung der linken Nasenhälfte. Seit einem halben Jahre befand sie sich in Behandlung des Herrn Dr. Otto Meyer in Hamburg, welcher ihr einige Nasenpolypen entfernte, an denen ihm eine besonders dunkle Farbe aufgefallen war. Am 23. März 1889 übergab er mir den Fall zur weiteren Behandlung. Beim Einblick in die Nase zeigten sich polypöse Massen, welche dunkler waren, als gewöhnliche Polypen, und schwarze Einlagerungen zeigten. Nach Entfernung dieser grauschwarzen Polypen erwiesen sich die hinteren Partien der Nase mit dunkelblauschwarzen Massen erfüllt. Ich entfernte dieselben theils mit der Schlinge, theils mit der Kornzange von ihren Ausgangspunkten, der mittleren und unteren Muschel. Den Grund kratzte ich mit der Curette aus und zerstörte dann noch möglichst viel mit dem Galvanokauter. Nach dreiwöchentlicher Behandlung wurde die Patientin als geheilt entlassen. Ich habe sie jetzt nach $1^1/_2$ Jahren wieder gesehen. Ein Recidiv ist nicht eingetreten. Die von Dr. E. Fränkel gütigst übernommene mikroskopische Untersuchung der Geschwulst ergab ein gemischtes, vorwiegend grossrundzelliges Sarkom mit spärlichem Bindegewebsgerüst. Das abgelagerte Pigment liegt theils in Spindelzellen, theils im Stroma, theils in den Rundzellen.

Fall 2 betrifft eine 68jährige Frau, welche Anfang Juni d. J. in meine Behandlung kam. Sie leidet seit 10 Jahren an Verstopfung der linken Nasenhälfte. Auch hier sass vorn ein anscheinend normaler Nasenpolyp. Nach Entfernung desselben mit der Schlinge war auch hier die Nase mit schwarzen Massen ausgefüllt. Auch die Rhinoscopia posterior zeigte die Choanen mit schwarzen Massen erfüllt. Ebenso, wie in dem ersten Fall, entfernte ich dieselben theils mit der Schlinge, theils unter Mitnahme möglichst grosser Muschelstücke mit der Kornzange und reinigte die Stümpfe mit der Curette und durch nachfolgende Galvanokaustik. Nach dreiwöchentlicher Behandlung konnte ich die Pat. als geheilt entlassen. Die entfernten kolossalen dintenschwarzen Tumoren haben im Spiritus eine braunrothe Färbung angenommen. Die mikroskopische Untersuchung, die mein Vetter Dr. Iwan Michael in Giessen ausgeführt hat, ergab, dass es sich um multiple Drüsenpolypen handelt, die durch zahlreiche und ausgedehnte Haemorrhagien schwarz gefärbt sind. Das zweite Präparat wäre daher nicht als Melanosarkom, sondern als Melanom zu bezeichnen.

In der Literatur sind von Melanosarkomen nur zwei Beispiele beschrieben: eines von Dr. Suicola in New-York (New-York med. journal Oct. 10. 1885), ein zweites von Dr. Paul Heymann in Berlin (Tageblatt der Naturforscherversammlung in Wiesbaden 1888). Diese Autoren haben beide in ähnlicher Weise, wie ich, operirt, und auch diese beiden Fälle sind geheilt. Das Melanosarkom der Nase scheint daher eine auffallend geringe Malignität zu besitzen. Von schwarzen Drüsenpolypen habe ich ein Beispiel nicht gefunden. Mein Fall steht daher bis auf Weiteres als Unicum da.

Lufthaltiger Nasenpolyp.

Diesen solitären Polypen, der im frischen Zustande die Grösse einer Haselnuss hatte, entfernte ich einem 7jährigen Mädchen aus der linken Nasenhälfte. Der Polyp sass an einem dünnen Stiel, so dass die Operation vollkommen unblutig war. Einige Stellen an dem Polypen, der sich im Uebrigen in nichts von einem gewöhnlichen Schleimpolypen unterschied, machten den Eindruck, als ob sie Luft enthielten. Ich legte deshalb den Polypen unter Wasser und schnitt mit einer spitzen Scheere ein. Aus jeder Stelle entleerte sich eine erbsengrosse Luftblase. Am Präparat sehen Sie die zusammengefallenen Wände der Luftcysten. Lufthaltige Nasenpolypen sind bisher nicht beschrieben, dagegen findet man in der Literatur zahlreiche Publicationen von lufthaltigen Vaginalcysten. —

Discussion:

Herr **Heymann** (Berlin): Im Anschlusse an die Mittheilungen des Herrn Michael will ich den von ihm erwähnten Fall noch einmal kurz referiren. Es handelte sich bei einem etwa 15jährigen Patienten um einen wallnussgrossen, blauschwarzen, an der Oberfläche anscheinend mit intacter Schleimhaut überzogenen Tumor der linken Nasenhöhle, welcher die Nase stark aufgetrieben hatte. Derselbe wurde mit der Glühschlinge exstirpirt und kleinere Reste mit dem Galvanokauter zerstört. Der Tumor erwies sich mikroskopisch als ein exquisites Melanosarkom. Ein Recidiv ist bis heute — 6 Jahre nach der Operation — nicht eingetreten.

Ich möchte diese Gelegenheit benutzen, um auf eine Modification des Glühdrahtes hinzuweisen, welche sich mir in diesem Falle ausserordentlich nützlich erwies. Es gelang nämlich nicht, die gewöhnliche Platinschlinge um den Tumor herumzuführen, weil sie sich bei der Weichheit des Platins fortwährend verbog. Erst als ich einen Draht verwandte, welcher durch den Zusatz von Iridium zum Platin starrer und elastischer gemacht war, war es möglich, den Tumor zu umfassen und abzuschnüren. —

Herr **J. Michael** (Hamburg):

Eine eigenthümliche Complication der Tracheotomie bei alten Leuten.

Todesfälle während oder gleich nach der Tracheotomie kommen häufiger vor, als man im Allgemeinen anzunehmen geneigt ist. Ich

halte die Angabe von Schwarz (Tumeurs du larynx), dass dieselben 3 pCt. betragen, für zu niedrig gegriffen; denn aus leicht begreiflichen Gründen gelangen solche Fälle nur dann zur Publication, wenn die Krankengeschichte oder der Nachweisbefund irgend etwas ganz Besonders bietet. Auch dann erfährt man aus den betreffenden Arbeiten nichts über die besonderen Umstände des Todes. Während nun die Todesfälle bei Tracheotomien diphtheritischer Kinder, welche nach der Statistik von Munro in Boston in 327 Fällen 3%, und nach einem Bericht aus dem Hamburger Krankenhause über 349 Fälle 2% (Dissertation von Johann Müller, Altona 1886) betragen, sich durch Einrollen von Membranen, durch Blutungen oder durch zu spätes Operiren leicht erklären lassen, kommt auch bei den geübtesten Operateuren, bei den Tracheotomien Erwachsener, speciell Carcinomkranker, anscheinend ganz unmotivirt, bisweilen eine Mors in tabula vor, die dann auf Chloroform, Shock oder Herzschwäche bezogen zu werden pflegt. Ich möchte Ihnen nun einen Fall aus meiner Praxis mittheilen, der gleich nach der Tracheotomie zu Grunde ging, und einen zweiten, bei dem ich glücklicherweise die Erklärung des eigenthümlichen Symptomencomplexes und das Mittel zur Besserung finden konnte. Auf den Fall selbst will ich hier nicht weiter eingehen, um nicht zu viel Zeit zu beanspruchen.

1) Herr Bürgermeister S. aus Harburg litt an Carcinoma laryngis. Am 28. Juli 1885 wurde ich telegraphisch nach Harburg berufen, um wegen hochgradiger Dyspnoe die Tracheotomie auszuführen. Die Operation in der Narkose verlief leicht und fast blutlos. Als Patient aus der Narkose erwacht war, war es auffallend, dass er sich verhältnissmässig wenig erleichtert fühlte. Einige Minuten später, als ich mich bereits zum Fortgehen angeschickt hatte, bekam er einen Anfall von Athemnoth, der sich schnell zu einer bedrohlichen Höhe steigerte. Patient wurde hochgradig cyanotisch und bot das Bild eines schweren asthmatischen Anfalls dar. Er inspirirte wohl, exspirirte jedoch gar nicht. Ich entfernte die Canüle, erweiterte den Schnitt und ging mit einem Finger bis an die Bifurcation, um mich zu überzeugen, ob vielleicht Tumormasse herabgefallen sei. Es war alles in Ordnung. Die Dyspnoe nahm zu und Patient ging im Lauf einer Viertelstunde unter meinen Augen zu Grunde. An dem der Leiche entnommenen Larynx und der Trachea, welche mir von Herrn Dr. Dempwolff, der mir auch bei der Operation assistirte, gütigst übermittelt wurden, war nichts zu sehen, was zu dem Ereigniss in Beziehung gebracht werden konnte, und ich habe mir die Sache durch Shock oder Chloroformintoxication oder Herzschwäche zu deuten versucht, bis mir meine zweite Beobachtung die Erklärung und die Mittel zur Beseitigung solcher Complikation an die Hand gab.

2) Patient, ein 72jähriger Seiltänzer, litt an Carcinom der Epiglottis. Es wurde beschlossen, nach vorausgeschickter prophylaktischer Tracheotomie die Epiglottis zu exstirpiren. Die Tracheotomie war einfach und dauerte etwa eine Viertelstunde. Als Patient aus der Narkose erwachte, klagte er sogleich darüber, dass er keine Luft bekommen könne. Er wurde cyanotisch, der Thorax blieb in der Exspirationsstellung stehen, kurz, es entwickelte sich der ganze bedrohliche

Symptomencomplex, der im ersten Fall so schnell das tödtliche Ende herbeigeführt hatte. Bei der Auscultation hörte man absolut kein Athemgeräusch. Es war um so räthselhafter, als Patient, der vorher frei geathmet hatte, jetzt ja eine doppelte Eingangsöffnung für die Luft besass. Versuchsweise wurde nun die Canüle entfernt. Mit ihr war der ganze Symptomencomplex verschwunden. Der Patient athmete leicht und frei. Beim Wiedereinführen der Canüle trat die Athemnoth wieder in ganzer Furchtbarkeit auf. Es blieb also nichts übrig, als die Canüle einstweilen zu entfernen. Ich verband die Wunde mit Jodoformgaze und schob einen Zipfel derselben zwischen die Knorpelränder, um die Wiedervereinigung hintanzuhalten. Am Abend traf ich den Patienten im Zimmer umhergehend und eine Cigarre rauchend. In den nächsten Tagen stellte ich mit verschieden geformten Canülen Versuche an. Stets wurde durch die Einführung derselbe Symptomencomplex erzeugt, ebenso durch Auseinanderzerren der Wunde mit Haken. Ich erklärte mir die Sache nun in folgender Weise: Durch Auseinanderdrängen der Wundränder des starren verknöcherten Knorpels wurden die Trachealschleimhaut und deren nervöse Endorgane gezerrt. Der durch diese Zerrung erzeugte Reiz bewirkte einen Reflexkrampf des Zwerchfells. Die Probe auf die Richtigkeit dieser Anschauung konnte gemacht werden, wenn bei Vermeidung dieser Zerrung die Canüle vertragen wurde. Ich erzielte dies durch Resektion eines linsengrossen Stücks aus dem Trachealknorpel, den ich mit dem Scalpellstiel freigelegt hatte. Gleich nach diesem kleinen Eingriff wurde die Canüle eingeführt und anstandslos ertragen. Die beabsichtigte Operation wurde später ausgeführt; Patient ging indess bald an einem Drüsenrecidiv zu Grunde.

Da dieses selbe Ereigniss in der kleinen Reihe meiner Erfahrungen zweimal vorgekommen ist, so glaube ich annehmen zu dürfen, dass es kein so überaus seltenes ist; nur bei hochgradiger Stenose, die ja gewöhnlich die Ursache der Tracheotomie abgiebt, kann die Herausnahme der Canüle keine Erleichterung gewähren. Der traurige Verlauf ist dann zu turbulent, um den Fall studiren und die etwas complicirte Erklärung zu finden.

Ob es sich in anderen Fällen von Mors in tabula bei Tracheotomie um ähnliche Zustände gehandelt hat, lässt sich aus der spärlichen und cursorischen Darstellung derselben nicht entscheiden. Es wäre jedoch dringend wünschenswerth, in Zukunft derartige Ereignisse ausführlich zu publiciren. Voraussichtlich liessen sich durch ein vergleichendes Studium derselben die Ursachen und hoffentlich auch die Maassregeln zur Verhütung derselben herausfinden. Für den geschilderten Symptomencomplex kann ich aus praktischen und theoretischen Gründen die Resection der Trachea dringend empfehlen. —

Discussion:

Herr **Flatau** (Berlin): Gestatten Sie mir zwei kurze Bemerkungen. Die eine bezieht sich auf eine eigene Erfahrung. Ich hatte während einiger Jahre Gelegenheit, in einem hiesigen grossen Siechenhause die vorkommenden Sectionen zu machen, und fand auch bei den in den 60er Jahren stehenden verstorbenen Insassen in solcher Häufigkeit

eine ausgedehnte Verknöcherung des Trachealrohres, dass es in seiner Constanz viel auffälliger und früher erschien, als man nach den Erfahrungen in den klinischen Instituten hätte glauben sollen. Die zweite Bemerkung ist eine historische Reminiscenz: von chirurgischer Seite — ich glaube von Hueter — ist schon vor längerer Zeit der Vorschlag gemacht, ein Stück der vorderen Trachealwand zu reseciren und zwar vermittelst einer besonderen Art von Knochenzange. —

Hr. **Maximilian Bresgen** (Frankfurt a. M):

Weitere Mittheilungen über die Anwendung des Pyoktanins (Methylviolett) in Nase und Hals.

Angesichts der bisher schon ziemlich zahlreichen abweisenden Urtheile über die Wirksamkeit des Pyoktanins möchte ich im Anschlusse an meine erste Mittheilung über das Pyoktanin eine Lanze für dasselbe einlegen. Allerdings muss ich gleich vorwegnehmen, dass ich seine Hauptwirkung auf einem ganz anderen Gebiete, als auf dem seiner eiterverhindernden und eiterbeseitigenden Kraft, gefunden habe.

Meine erstmaligen günstigen Erfahrungen kann ich heute nur bestätigen; jene reichten bis Pfingsten, seither habe ich alle einschlägigen Fälle mit dem blauen Pyoktanin (Methylviolett) behandelt. Ich habe aber im Laufe der Zeit einige Erfahrungen gemacht, welche für die Erzielung von Erfolgen jedenfalls wichtig sind. Zunächst muss ich wiederum hervorheben, dass ich zwischen dem von Merck in Darmstadt bezogenen Pyoktaninum coeruleum und dem aus der Fabrik „Höchster Farbwerke vormals Meister, Lucius & Brüning" erhaltenen Methylviolett keinen Unterschied finden konnte. Sodann will ich auch vorausschicken, dass ich in keinem Falle eine irgendwie zu Tage getretene nachteilige Einwirkung beobachtet habe.

Ich habe, während ich früher mit Lösungen von 0,20:100 Wasser arbeitete, zuletzt nur Lösungen von 0,10:25 verwendet, d. h. also doppelt so starke Lösungen, wie anfangs. Ich habe dabei aber nicht nur die Stärke erhöht, sondern, was vielleicht wichtiger ist, die Menge der auf einmal bereiteten Lösung verringert. Ich hatte nämlich beobachtet, dass die ersten Lösungen schliesslich nicht nur weniger stark färbten, sondern auch weniger gute Wirkung zeigten. Das liegt aber daran, dass die Anilinfarben-Lösungen sich leicht zersetzen. So hat es sich auch als vortheilhaft herausgestellt, die entsprechend kleinen Gläser nicht nur dunkel zu stellen, sondern dieselben auch von dunklem, z. B. blauem oder braunem Glase zu nehmen.

Im Allgemeinen hat sich mir als sicher erwiesen, dass die günstige Wirkung des Methylvioletts an seine färbende Kraft gebunden ist. Denn sobald diese nachgelassen hatte, oder sobald die erkrankten Gewebe nicht stark genug gefärbt wurden, verringerte sich die Wirkung.

Als ich auf die Empfehlung von Stilling hin das Pyoktanin in der Nase anzuwenden begann, hoffte ich, dass die ihm zugeschriebene Wirkung, eiternde Flächen rasch heilen und Eiterungen gewissermassen abschneiden zu machen, sich auch in der Nase bestätigen würde. Wir hätten dann einen erheblichen Fortschritt in der Behandlung von Nasenwunden verzeichnen können. Ueberraschend wirkte nun allerdings

das Pyoktanin in der Nase, wenn auch nicht ganz in dem erwarteten Sinne.

Ich trage die Lösung mittelst einer meiner spitzen Nasensonden, nachdem ich deren Spitze mehr oder weniger weit und fest mit Pyoktaninwatte umwickelt und diese mit der Lösung getränkt habe, auf die erkrankte oder wunde Stelle so lange auf, bis dieselbe stark blau gefärbt bleibt. Es ist je nach der Ausdehnung dieser Stelle ein 2 bis 4maliges Auftragen nöthig. Dabei ist wohl darauf zu achten, dass dies nur sanft geschieht, so dass möglichst wenig Reizung verursacht wird. Sollte leichte Schwellung der Schleimhaut vorhanden sein, so dass die Sonde nur mit Mühe vordringen könnte, so hat sich mir eine vorherige Cocainisirung behufs Erzielung der Abschwellung als dienlich erwiesen. Als wohlgelungen und wirksam kann die Färbung bezeichnet werden, wenn eine am folgenden Tage mit weisser Watte bewickelte Sonde noch Farbstoff in der Nase nachweist.

Die für mich sowohl, wie auch für meine Kranken auffälligste Wirkung des Methylvioletts war ganz gleichmässig mehr oder weniger ausgesprochen die, dass die früher nach Anwendung der Galvanokaustik in der Nase nie fehlende, mehr oder weniger starke Verschwellung der Nase gar nicht oder nur sehr wenig hervortrat. Dasselbe wurde bei Aetzungen mit Chromsäure beobachtet. Gleich in der ersten Nacht, die gewöhnlich durch starkes Druckgefühl in der Nase in Folge der sich geltend machenden Schwellung eine sehr unruhige zu sein pflegte, konnten die Kranken schlafen und waren durch ihre Nase kaum belästigt. Auch die Absonderung war gegen früher merklich vermindert. Am anderen Tage vermag man mit Sonde und Pyoktanin meist leicht in die Nase zu dringen und den Brand- oder Aetzschorf abzustreifen. Während dies früher oft erst am sechsten Tage und dann manchmal noch nicht ohne erhebliche Blutung möglich war, gelingt dies unter der Pyoktaninbehandlung schon am zweiten Tage und meist ohne nennenswerthe Blutung. Für die Kranken ist dies eine erhebliche Erleichterung. Der Brandschorf oder die sog. croupöse Haut ist auch bei weitem nicht so dick, wie früher. In der ersten Zeit kam es mir mehrfach vor, dass die croupösen Häute sich drei, selbst vier und fünf Mal wieder bildeten, freilich stets dünner werdend. Seitdem ich aber mit grösserer Vorsicht und möglichst ohne stärkere Reizung der Schleimhautwunde das Pyoktanin auftrage, habe ich auch in diesem Punkte bessere Ergebnisse. Ich kann im Allgemeinen wohl sagen, dass sich jetzt in regelrecht weiten Nasen, in denen die watteumwickelte Sonde leicht durchgeschoben werden kann, keine croupösen Häute mehr bilden, nachdem der erste Brandschorf entfernt ist. Nur in stark verengten Nasen, in denen Meisselungen und Aetzungen vorgenommen werden mussten, habe ich einige Male noch wiederholte Bildung von croupösen Häuten beobachtet. Doch war dies für den Verlauf kaum störend; auch hatten die Kranken darüber keine besondere Klage. Ohne Pyoktanin war früher die Behandlung stark verengter Nasen mit Meissel, Galvanokaustik und Chromsäure im Verlaufe recht schmerzhaft und langwierig. Ich habe gerade in der letzten Zeit derartige Fälle in grösserer Zahl beisammen gehabt; auch waren darunter solche, welche früher schon ohne Pyoktanin behandelt worden waren, aber

wegen der Schmerzhaftigkeit und wegen der langen Dauer die Behandlung abgebrochen hatten. Sie haben dieses Mal gern und ohne Ungeduld die Behandlung bis zu Ende ertragen. Es waren dies besonders Verengerungen im knöchernen Theile der Nase, sowie auch Verwachsungen im obersten vorderen Nasentheile, Stellen, an denen früher ausserordentlich leicht Brückenbildung entstand, da man die mehr oder weniger starke Schwellung der Schleimhaut, wodurch fortwährende Berührung der wunden Stellen bestand, nicht verhindern konnte. Allgemein äusserten meine Kranken sich sehr befriedigt von der Pyoktaninbehandlung, da ihnen dadurch fast gar keine Beschwerden erwuchsen. Nach Anwendung der Galvanokaustik oder nach Chromsäure-Aetzungen oder Meisselungen trage ich die Pyoktanin-Lösung in der beschriebenen Weise auf die betreffende Stelle auf und verschliesse die Nasenseite mit Pyoktaninwatte auf etwa zwei Stunden. Vier bis sechs Tage lang muss täglich das Pyoktanin aufgetragen werden; alsdann ist es in manchen Fällen schon möglich, dies nur alle zwei Tage auszuführen. Vom achten oder zehnten Tage ab können gewöhnlich Einblasungen von Sozojodolkalium gemacht werden.

Was nun die Eiterung betrifft, so habe ich wohl eine Verminderung, nicht aber ein Ausbleiben derselben beobachten können. In vereinzelten Fällen war allerdings kaum etwas von Eiterung zu bemerken. Auch muss ich eingestehen, dass die beobachtete Eiterung eine gegen früher weniger stark gelbe Farbe zeigte. Herr Stilling hat mir brieflich den Einwurf gemacht, es könnte das, was ich für Eiterung angesehen habe, auch wesentlich aus weissen Blutkörperchen bestanden haben. Ich kann dies leider nicht entscheiden, da mir für solche Untersuchungen bedauerlicher Weise die Zeit fehlt. Ich möchte diesen Einwurf hier aber veröffentlicht haben, damit Andere ihn prüfen können.

Eine Verminderung der Eiterung glaube ich auch bei Anwendung der stärkeren Lösungen bemerkt zu haben. Ich mag darauf aber noch keinen allzu grossen Werth legen, da ich wünschen muss, dass meine Beobachtungen zunächst von Anderen geprüft werden. Ich hielt sie immerhin für geeignet, meine engeren Fachgenossen auf dieselben aufmerksam zu machen, zumal da ich durch die Pyoktanin-Behandlung in die Lage versetzt wurde, bei meinen Kranken in erheblich kürzerer Zeit, als früher (auf 14 Tage 6—8 Tage), und unter Verursachung von kaum nennenswerthen oder doch bedeutend geringeren Beschwerden, als sonst, zum gleichen oder noch besseren Ziele zu gelangen.

Im Nasenrachenraume habe ich mit Erfolg wieder das Pyoktanin gegen die Erkrankung der mittleren Spalte angewendet, indem ich es mit geeignet gebogener Sonde in dieselbe einrieb.

Im Kehlkopfe habe ich, abgesehen von dem einen, bereits früher berichteten Falle, nur einige Male bei leichten frischen Entzündungen das Pyoktanin mit Erfolg benutzt. Ich klemme einen Wattebausch in die Krause'sche Pincette und tränke denselben mit Pyoktaninlösung. Ich kann auf diese Fälle kein besonderes Gewicht legen, da solche leichte Erkrankungen erfahrungsgemäss unter jeder, nicht zu unverständigen Behandlung heilen.

Zu bedauern habe ich bis jetzt, dass mir gerade keine geeigneten tuberculösen Geschwüre zur Pyoktaninbehandlung in der letzten Zeit

zu Gebote gestanden haben. Es darf sich natürlich nur um oberflächliche, möglichst frische Geschwüre handeln. Alte, schon tiefere Geschwüre werden sich zur Pyoktaninbehandlung um so weniger eignen, weil das Färbemittel nur da wirken kann, wo es alle kranken Gewebe zu durchdringen vermag.

Ich habe also im Pyoktanin oder Methylviolett ein Mittel kennen gelernt, welches bei geeigneter Anwendungsweise entzündungshindernd, schmerzmildernd und auch eitervermindernd zu wirken vermag. Ich glaube, dass dem vereinten Zusammenwirken vieler Fachgenossen es gelingen wird, die Anwendungsweise des Methylvioletts so zu vervollkommnen, dass seine Wirkung eine noch bessere und sicherere wird. —

Discussion:

Hr. Dr. **Patrzek** (Oppeln) hat in Folge der enthusiastischen Empfehlungen Stilling's das Pyoktanin an Ohrenkranken versucht; denn sollte das Mittel die gerühmten, eiterzerstörenden Eigenschaften thatsächlich besitzen, so wäre es für die Ohrenheilkunde von unschätzbarem Werth, weil gerade der Ohrenarzt in der Mehrzahl der Fälle Eiterungen zu bekämpfen hat. Entzündungen des äusseren Gehörganges wurden durch Auflegen von feuchter Pyoktaninwatte behandelt; in einen beginnenden Furunkel Pyoktaninlösung eingespritzt. Die Abscedirung wurde nicht hintangehalten, der Verlauf weder gemildert, noch abgekürzt. Auf chronische Eiterungen des Mittelohres verschiedener Art, die durch Ausspülungen vom äusseren Gehörgang oder von der Tuba aus behandelt wurden, übte das Pyoktanin fast keinen Einfluss aus. Die blaue Farbe des Pyoktanin ist äusserst störend. —

Hr. **Scheinmann** (Berlin): Die Schlussworte des Herrn Vortragenden veranlassen mich, schon heute meine Erfahrungen über Pyoktanin Ihnen vorzulegen, welche ich erst in meinem Vortrage über: „Die Localtherapie bei der Larynxphthise“ geben wollte.

Ich bemerke von vornherein, dass meine Versuche über die Wirkung des Pyoktanins (Stilling) eine ganz hervorragende Wirksamkeit gegenüber tuberculösen Ulcerationen erkennen liessen.

Durch einen Fall in meiner Privatpraxis veranlasst, habe ich an dem Material der hiesigen Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke eine grössere Versuchsreihe angestellt. Es gelingt, ohne oder nach vorausgegangenem Curettement, Larynxulcerationen tuberculöser Natur in auffallend kurzer Zeit zur Heilung zu bringen. Ich bin weit entfernt, zu glauben, dass es gelingen wird, vermittelst dieses Mittels nun jede Larynxphthise zu heilen, aber die schnelle Wirksamkeit neben der absolut reizlosen Beeinflussung scheint mir so wichtig, dass ich Ihrer Aller Aufmerksamkeit auf das Pyoktanin gegen tuberculöse Ulcerationen hinlenken möchte. Auch in 2 Fällen von schwerer Nasentuberculose erwies sich Pyoktanin als ebenso mildes, wie schnell wirkendes Mittel. — Ich habe Pyoktanin. coerul. rein als Pulver verwandt. Erhitzt man einen Sondenknopf und taucht denselben in das Pulver, so bleibt hinreichend viel haften. So gelingt es, ganz localisirt Larynxulcerationen mit dem Mittel einzureiben —

Mr. **John O. Roe** (Rochester):

The aseptic method as applied to intra-nasal surgery.

No medical or surgical procedure has shown a more remarkable growth than the antiseptic method as applied to the treatment of wounds, — a method which has created a new epoch in the art of surgery, and has made immortal the name of its first scientific expounder.

In the application of the aseptic method, nasal surgery has not kept pace with other branches of the surgical art; and, therefore, the result of intranasal operations cannot compare favorably with operations upon other parts of the body in which aseptic measures are more thoroughly and efficiently employed. It is on this account that some rhinologists regard with disfavor the performance of any important surgical operations in the nasal cavity. The intra-nasal surfaces are considered so intolerant to foreign substances that it is quite generally believed that any method which renders the nasal cavity aseptic after an operation, cannot be tolerated by the patient. It is my purpose to show in this paper that aseptic measures can be as adequately and successfully employed in intra-nasal as in other surgical operations; that the field of operation can be as thoroughly cleansed and sterilized; that during the operative procedure all the aseptic measures which are deemed essential in operations upon other parts of the body, can and should be carried out in the nose; and that in the dressing of the wound the parts can also be completely sterilized and sealed both to internal and external noxious influences.

Previous to the performance of the operation, the nasal cavity is thoroughly cleansed with a warm alkaline antiseptic solution, consisting of salt, boric acid, and bichloride of mercury (1 to 4000). It is needless to say that the instruments should be as scrupulously clean and sterilized as in operations upon other parts. A sterilized cocaine solution is then thoroughly applied (either in the form of a spray or by means of cotton wound upon a probe), until the parts are rendered insensible. The advantages of cocaine are very great. It not only relieves the pain of the operation, but, by contracting the soft tissues and by preventing haemorrhage, it greatly facilitates carrying out the subsequent aseptic procedure.

After the operation is completed, and the wound is completely cleansed from all débris, irrigated with a hot solution of sodium chloride and bichloride of mercury (1 to 4000), and thoroughly dried, the wound, or rather the whole of the nostril, is dusted full of iodoform powder. The nose is then carefully and thoroughly filled with an antiseptic dressing, so as to seal hermetically the cut surfaces against bacterial invasion. This is done by means of plugs, consisting of thin metallic plates, evenly, carefully and firmly wound with antiseptically prepared Angora wool or bichloride cotton, and which, before being introduced, are dipped into a solution of bichloride of mercury (1 to 3000). The utmost care must be exercised in plugging the nostril. The metal plugs should be of such size and shape that, when wound with cotton and inserted in the nostril, they completely cover the wounded surface. The thickness of the plug which is regulated by the amount of cotton

or wool that is wound on it, should be carefully adapted to the size and shape of the cavity which is to be plugged, so that it exerts an equable and somewhat firm pressure upon the whole of the wounded surface. The plug, when thus prepared, is firmly grasped with a pair of strong dressing forceps and carefully inserted, the nostril being dilated with a suitable speculum, and illuminated to enable the operator to guide the plug to its proper place. The metal plates can be made of any material. A flexible metal, like tin or copper, in thin sheets, is preferable, as it permits the plugs to be bent to the exact shape and contour of the cavity. Ordinarily the plate is covered so thickly with the cotton as to prevent any irritation from chemical combinations with the metal. However, to guard against the possibility of this, they can be made of aluminium. The plug should not, when inserted, exert so much pressure as to be irritating to the patient, who should experience no more than the slight discomfort of being unable to breathe through that nostril.

When an operation in one nostril is sufficiently extensive to involve both the upper and lower portions, it is impossible to introduce a plug wide enough to cover the whole extent of the wounded surface. It then becomes necessary to introduce two or more plugs, beginning at the top of the nostril. The first plug is so shaped that it will fit the upper contour of the passage, and the successive plugs are put in below, until the last one passes evenly and snugly along the floor of the nostril. The length of the plugs should be governed by the extent of the wound and also by the depth of the nasal passage. There is no danger of introducing in the upper portion plugs which are too long, as the nostril will not permit it; but the one along the floor of the nose should not be long enough to reach the orifice of the Eustachian tube, and thereby to cause any obstruction of this canal.

When the plugs are removed, if the wound is not sufficiently healed, the nostril should be thoroughly irrigated with the sodium chloride and sublimate solution, dried and dusted with iodoform powder, and the antiseptic plugs again inserted. It is not necessary at this time to use plugs that fit so tightly as at the first dressing, since the danger of bleeding has passed. The second plugs can almost always be allowed to remain until the wound is sufficiently healed to require cleansing only, which should be done two or three times a day with an antiseptic wash or spray. In cases in which both nostrils require operations, if they can be dealt with separately, it is best to operate on but one at a time, performing the operation on the second after the first has healed. Thus, by obstructing but one nostril at a time, nasal respiration is maintained as far as possible.

The advantages of this procedure over the „open method" of treatment are very great.

1. It effectually prevents haemorrhage. In certain cases in which extensive operations are performed, not more than a slight oozing of blood from the wounded surface can take place, on account of the firm and uniform pressure which this flat packing exerts. In all cases this method of arresting nasal haemorrhage is far superior to the old

method of plugging the nose posteriorly, or packing it anteriorly with cotton or similar substances.

2. All purulent formation is prevented. Septic absorption cannot take place, and, therefore, constitutional disturbances, except those that are the immediate results of the operation or the effects of the cocaine, are averted.

3. It enables the operator to complete at one sitting all the operative procedures required in one nostril, however extensive, with no subsequent disturbance to the patient greater than that wich commonly results from a slight operation when the open method is adopted.

4. The inconvenience of frequently cleansing or irrigating the nostril with an antiseptic solution after the operation is avoided; for this dressing, if properly placed in the nostril, can be allowed to remain from four to six days, or even longer, according to the thoroughness with which the wound and the dressing have been made aseptic.

5. Under this form of dressing the wound heals readily, quickly and smoothly. Granulations are not permitted to spring up, so that, when the parts are healed, the passage remains free and unobstructed; and when opposite walls of the nostrils are wounded, the liability of those surfaces to grow together, or of fleshy bands to form across the cavity, is entirely prevented.

6. It may be mentioned also that this method of plugging the nose in case of epistaxis is much less likely to cause aural complications than is the ordinary method of plugging the posterior nares.

7. In the dressing of fractures of the nose or operations for correcting deviations of the septum, this form of dressing is superior to any other for the purpose of holding the parts in place; and, when applied, it is not necessary to replace it or to disturb the wound for a number of days, so that the union of the fractured parts is not interfered with, as is the case with the ordinary methods of holding the parts in place by metallic clamps, hard rubber plugs, and similar devices.

In conclusion I would call attention to the importance of such a form of dressing after the employment of the galvanic cautery. The actual cautery is generally believed to be the best sterilizer, and is often used for searing the surface of wounds after cutting operations in order to prevent haemorrhage and the absorption of septic material. Gerster says: "The actual cautery is the most effectual sterilizer."

This is true so far as it relates to the destruction of the germs with which the cautery comes in direct contact; but it must not be forgotten that a burned mucous surface is the most active absorbent surface and the most productive of copious purulent formations.

In the case of a simple burn of the skin, if it is allowed to remain exposed to the atmosphere, extensive inflammatory action will set in, owing to the active infection of the surface by germs. On this account it is rare for even slight cauterization of any part to be unattended with swelling and constitutional symptoms far in excess of those which usually attend a cutting operation upon the same region. In the treatment off all burned surfaces, therefore, the most thoroughly aseptic precautions are of the utmost importance.

Looking at this subject from a scientific point of view, when we consider the large number of varieties of benign and of disease-germs which are found in the nasal secretions, and when we consider that the tissues of the nasal passages are the most rapid absorbents of the mucous surfaces of the body, it would seem to be inexcusable to treat a wounded surface in the nose by the open method, and thus to afford a feeding-ground for the numerous bacteria which with every breath are deposited upon this exposed surface.

The form of dressing by means of intra-nasal plugs prepared and applied in the way that has been pointed out, is therefore recommended as a practical mode of dressing intra-nasal wounds, and one which fulfils all the aseptic precautions required in every branch of modern surgery.

Discussion:

Herr **A. Rosenberg** (Berlin) berichtet über die in der Kgl. Universitätspoliklinik für Hals- und Nasenkranke übliche Verwendung von bleifreiem Stanniol — auch Zinnfolie genannt — zum Zweck der Tamponnade, insbesondere bei drohenden Verwachsungen nach intranasalen chirurgischen oder galvanokaustischen Eingriffen. Dieses Metall hat vor anderen Materialien den Vorzug, dass es durch Ueberstreichen mit Jodollanolin aseptisch bleibt, wenn es selbst mehrere Tage in der Nase liegt, dass es jedem Fall in seiner Form angepasst werden kann und für den Fall, dass es entfernt werden soll, trotz eventueller eitriger Secretion leicht aufgefunden werden kann, da es wegen seiner glänzenden Oberfläche sofort erkannt wird.

Sechste Sitzung.

Donnerstag, den 7. August, Vormittags 8 Uhr.

In Gemeinschaft mit der pädiatrischen Abtheilung.

Vorsitzender Hr. Rauchfuss (Petersburg).

Ueber Intubation des Larynx.

Mr. **J. O'Dwyer** (New-York) Referent:

In the paper which I have the honor to present to you to day, on the subject of intubation of the larynx, I propose to limit myself to a consideration of the most important features of the operation as practised for the relief of acute stenosis of the larynx in children. And first, because most important, I desire to direct your attention for a few moments to the things which, in my belief, have hitherto interfered with the success of the operation in individual cases, and consequently with its more general adoption by the profession at large in the treatment of croup. These obstacles are two in number, viz., imperfect instruments and the difficulty experienced, even after considerable practice on the cadaver, in introducing the tube into the

glottis. It will, I think, be readily conceded that properly constructed instruments and skilful manipulation of the same are essential factors to the success of any operation, but they are especially so in intubation of the larynx. No one, who has not himself tried to insert a tube into the larynx of a living child, can at all appreciate the difficulties of the operation; we are working wholly in the dark, yet there is no time for the operator to stop to feel his way — the moments are precious and not a second is to be wasted — and still there is infinite danger in haste unless the way be known perfectly, for the glottis is but a narrow aperture, the tissues surrounding it are vulnerable, and the liability of forcing a false passage is much more real here than it is in the case of a stricture of the urethra.

I believe that many of the cases in which death was supposed to have been due to pushing down membrane were really asphyxiated either from the formation of false passages or from prolonged attempts to properly place the tubes.

I shall have occasion to refer to this point again in another portion of my paper. The second, and perhaps even more serious, obstacle, because less remediable, is the great difficulty of having the tubes correctly made. I have never seen a tube made outside of New York City which was not imperfect in one or more important points, and even in New York there are but two instrumentmakers that have ever made tubes that I would recommend or from which I should expect to get the best results. And even these two makers require constant watching, otherwise they grow careless and make tubes that ought never to be inserted into the human larynx.

I have never found any workman, however intelligent and skilful he might be, who could make an exact copy of one of these little tubes without having previously had special instruction. It is like the counterfeiter who tries to follow the intricate network of lines on a bank bill; no matter how patient he may be nor how sharp is his vision, there is always something lacking, some defect by means of which the counterfeit may be detected by the expert.

I can best illustrate the difficulties encountered by the workman who takes the perfect tube as a model by showing you the different steps of the process involved in its construction.

First you see a piece of brass rod with cylindrical bore.

Second the same after having been flattened on a steel mandrel and roughly filed in the shape of a double wedge leaving the retaining swell in the centre.

The third consists in cutting out a wedge-shaped piece about one fourth of an inch from the upper extremity and bringing the surfaces together by which the backward curve is obtained.

I will ask you to notice particularly that the metal on what is to be the anterior surface is left thick both above and below, while at all other points of the proximal extremity or that portion which occupies the chink of the glottis, it is made as thin as possible.

The head or shoulder is finally applied, rounded off and the whole polished and go[illegible].

Now as to the defects. The most common of these and the one attended with the most serious results is apparently a mere trifle. This defect can be best demonstrated by passing around two tubes which to the ordinary observer are exactly alike, yet one of them is as perfect as it can be made, while the other would produce extensive ulceration on the anterior wall of the trachea in a very short time.

You will notice that in the perfect tube the metal on the anterior surface of the lower extremity is left quite thick and rounded off like the runner of a sled. In the other a cutting edge exists at the same point.

In order to understand the mechanism by which such an apparently insignificant defect as the one described can produce such serious results, it is necessary first to remember that the trachea is considerably longer during the act of swallowing than at any other time. Second, that a tube in the larynx is a lever having for its fulcrum the posterior commissure of the cords, the power being applied to the short arm from before backwards by the epiglottis and base of the tongue, which tilts the long arm or that below the glottis forwards against the trachea. The upper extremity of the tube being fixed in the larynx is lifted with the latter, while the lower extremity moves over a space of about half an inch during every act of swallowing. This process is well illustrated by placing a canula in a piece of rubber tubing and stretching the latter thus. — The greater part of the injury is probably inflicted by the cutting edge of the imperfect tube in the downward movement as the larynx returns to what may be called its respiratory position. This is prevented by the blunt rounded surface of the perfect instrument which glides up and down over the mucous membrane without injury.

Not only is the trachea increased in length, but the larynx also is contracted or closed upon itself during every act of swallowing. The head of the tube therefore that occupies this movable portion of the larynx should be so constructed as to avoid injury to the tissues resulting from the frequent compression.

Here is a tube made in one of our Western cities which has all the defects that a good deal of ingenuity could devise. It is perfectly straight, is sharp on the anterior surface below and the flange is filed down so as to produce a cutting edge almost as sharp as a knife. A few acts of swallowing would be sufficient to bury this cutting edge deeply in the inflamed mucous membrane of the larynx,

A perfectly straight tube is objectionable, because it hugs the base of the epiglottis so closely as to produce ulceration and also to allow the swollen tissues to partially obstruct its lumen.

Modifications.

Few surgical appliances have been so extensively modified as these intubation instruments and with the unfortunate result so far of only adding new elements of danger to those already existing.

The first improvement uniformly suggested by those without practical experience on this subject is an increase in the caliber of the tubes.

It would be useless to enter into any discussion of the question as to whether larger tubes would give better results or not, since it is by the use of small tubes only that intubation in croup is rendered possible.

This is easily demonstrated by making a cross section through the cricoid cartilage as I have done in this larynx taken from a child $3\frac{1}{2}$ years old, and then passing a tube proper for the age from this point downward.

The tissues in this specimen are normal, yet there is no room to spare while in croup the mucous membrane at this point is always more or less infiltrated and in some cases to an extreme degree, as in one of the specimens which I here show you.

This portion of the larynx being completely surrounded by cartilage, the inflamed tissues are compressed between the comparatively unyielding cartilaginous wall on one side and a metallic surface on the other which necessarily interferes with the circulation and produces ulceration or sloughing, if the pressure be too great.

Even the tubes as now made are too large for such cases and a size smaller than that indicated by the scale of years should be used.

That intubation is a difficult operation to perform I do not think any one who has tried it will deny. This arises solely from the fact that to be safe the operation must be completed in the space of a few seconds, because respiration is practically suspended from the time the finger touches the larynx, until the tube is inserted and the obturator is removed.

An educated touch which can only be acquired by practice, is necessary to accomplish this. Without some preliminary practice on the cadaver or some small animal, intubation should never be attempted.

Tracheotomy is much safer under these circumstances, because the operator can see what he is doing and take his time while the patient continues to breathe.

Accidents and dangers of intubation immediate and remote.

The immediate danger to life attending the operation of placing a tube in the larynx depends solely on the operator. If he be an expert, it is practically nil, if a beginner, the risk of producing a fatal asphyxia from the prolonged attempts necessarily made is very great.

Statistics do not enlighten us as to the number of deaths resulting from this cause, but I have no doubt that it is very considerable.

The same rule applies to pushing down membrane. Neither Dr. Dillon Brown nor myself has ever had a death from this cause, although the aggregate of our cases amounts to over six hundred.

If the tube be quickly placed in the larynx and as quickly removed when respiration is found to be suspended, the patient is seldom left in any worse condition than before the operation and sometimes better, because the obstructing membrane is often expelled on the withdrawal of the tube. When this does not occur, intubation may fail to afford relief, but it does not kill the patient.

Pseudo-membrane while still adherent to the tracheal walls never interferes with th[illegible] exit of air, but, if detached or

partially detached below, is more dangerous with a tube in the larynx than without. If completely separated at all points, it is quickly expelled, if given sufficient room.

To fulfil the latter indication I have recently devised a set of short cylindrical tubes of large caliber which are intended to be left in position only for a few hours at a time. They possess the double advantage of being too short to cause obstruction by pushing down membrane and affording ample room for the passage of a complete cast of the trachea.

My experience with these tubes is thus far limited to five cases, in all of which the dyspnoea was immediately relieved after the long tubes had failed, although in only one of the cases was the obstructing membrane expelled immediately after the introduction of the tube. In the others partial or complete casts of the trachea, some with bronchial branches, were coughed out at intervals of from half an hour to nearly two days. One of these casts, which was the second expelled in the same case, I here show you accompanied by the tube used, which is marked 4—5 on the scale.

These supplementary tubes are intended to be used only when the long ones fail to give relief, because loose membrane not infrequently exists in the lower portion of the trachea without material interference with respiration.

Where it is recognized, the string, when practicable, should always be left attached, so that the attendant can quickly remove the tube in case of threatened asphyxia. If the thread cannot be tolerated, a smaller tube than the one suitable for the age should be used, which is more likely to be expelled, if suddenly occluded.

Fortunately in these cases it is almost always expiration alone that is obstructed, while inspiration remains free, thus allowing considerable accumulation and condensation of air below the seat of obstruction, which often generates sufficient force to expel both tube and membrane at the critical moment.

The indications for the use of the large caliber tubes and the method of using them can be best illustrated by the brief report of a case.

Early in the present year I intubated a boy aged 7 years who was suffering from an ordinary attack of diphtheritic croup. The relief to the dyspnoea at the time was complete, but two days later the temperature rose to 104° and the respirations to 60 per minute. Fine râles on right side with diminished resonance and weak respiratory murmur over the whole side posteriorly.

While there was no interference with the entrance or exit of air during quiet respiration, expiration was completely cut off by the act of coughing from the closing of the loose membrane around the distal extremity of the tube. Under these circumstances death from asphyxia might occur at any moment and the tube was therefore removed for the double purpose of attaching a string and giving a chance for the expulsion of the false membrane. A small piece only was coughed out, and, as the laryngial stenosis returned immediately, the tube was threaded and reinserted with the effect of pushing down sufficient membrane to produce complete apnoea. This tube was then removed and

replaced by one of the short cylindrical tubes, with the effect of complete relief to the breathing, except that it continued rapid as before. No membrane was expelled at the time, and the nurse was directed to remove the tube at the end of four hours and call me again as soon as the dyspnoea returned.

I was sent for in twelve hours, the relief to the laryngial stenosis from the dilating effect of the large tube having lasted for eight hours. As no membrane was known to have been expelled, the same tube was replaced and during its retention this time a cast of the trachea was coughed up.

When the laryngial stenosis returned after a still longer interval, the long tube was inserted and allowed to remain in position for two days, after which there was no return of the dyspnoea. The patient made a rapid recovery notwithstanding a considerable infiltration of the right lung and no doubt also an extension of the croupous inflammation to some of the bronchi of the same side.

Without the aid of these large tubes a fatal termination in this case would have been inevitable, as tracheotomy under the circumstances would not have been considered for a moment.

Dangers of making a false passage.

It would appear almost impossible to do any serious injury with the blunt probe-point presented by the distal extremity of the tube and obturator, when properly constructed. Yet I have known of several instances in which the tubes were passed deeply into the tissues, the usual point of entrance being one of the ventricles.

To avoid this accident, which is the result of inexperience, the introducer should be held lightly between the thumb and fingers of the right hand.

In croup the amount of resistance offered to the passage of a proper-sized tube through the larynx is scarcely appreciable in the vast majority of cases. It is only when there is extreme subglottic stenosis, such as is present in one of the specimens I have shown you, that force is necessary. In some such cases it will be found impossible to pass the tube suitable for the age, and a smaller size must be substituted.

This occurred in the last case I intubated only a few weeks ago, which I will briefly report, as it presents some very interesting points especially in regard to diagnosis.

The patient was a boy $6^1/_2$ years old, who had had the usual symptoms of croup for less than twenty-four hour previous to my seeing him. I found him deeply cyanosed and breathing with great effort, but so freely from any noise that I was obliged to put my ear close to his mouth to satisfy myself that the dyspnoea was due to obstruction in the larynx. No deposit could be seen in the pharynx. On auscultation no air could be heard entering the right lung, while a good respiratory murmur existed on the left side.

Intubation was recommended, but only partial relief was promised, as the symptoms indicated extension of the disease to the right bronchus at least.

The noiseless breathing was evidence of subglottic stenosis, and I was therefore prepared to use some force, if necessary, in passing the tube. I tried the size suitable for his age, and after three attempts and the employment of considerable force failed to introduce it. I then inserted the 3—4 or next smaller size without difficulty and with complete relief to the dyspnoea. To my surprise air was now found to enter the right lung as freely as the left and this continued without interruption. The tube was left in seven days and most of this time the patient was up running around.

The point of greatest interest in this case and the one that puzzled me the most was the fact that, while air entered one lung so freely, its admission to the other could have been so completely arrested from any other cause except plugging of the bronchi with pseudomembrane or a foreign body.

Lacerating the larynx by the extractor when the latter is passed down beside the tube.

This danger has been minimized by the addition of a regulating screw which prevents the blades from opening any more widely than is necessary to hold the tube firmly. The old extractor here shown is not safe even in the hands of an expert, for, if passed down beside the tube and forcibly removed, the tissues will be lacerated in proportion to the extent that the blades are separated.

In several instances during practice on the cadaver and once on the living subject I have known sufficient room to be made in this manner to allow the tubes to drop through into the trachea, which requires fracture of the cricoid cartilage as well as extensive laceration of the soft parts.

A considerable amount of hemorrhage often results from even a slight injury to the inflamed mucous membrane of the larynx when the extractor does not enter the tube on the first attempt.

There is little danger of the tube becoming occluded with inspissated secretions, provided the air of the room be kept moist and the patient be induced to cough at frequent intervals.

It is by the act of coughing principally that such accumulations are prevented.

The danger of pulmonary inflammation.

Schluck-pneumonie — from the entrance of food following intubation — has been greatly exaggerated. In the normal condition the larynx is provided with a double apparatus to prevent the admission of extraneous matter during the act of swallowing, viz: the action of its constrictor muscles and the closure of the epiglottis. That either of these is sufficient to accomplish this purpose alone has been demonstrated first by the fact that many persons have continued to swallow perfectly after the complete destruction of the epiglottis, and second by cases in which the action of the constrictor muscles is nullified by the presence of a tube in the larynx and yet the ability to swallow even the most irritating liquids without difficulty has been acquired.

When one of these means of protecting this important opening has been destroyed, it requires some time for the other to assume the duties of both. This rule at least applies when the whole work is thrown on the epiglottis, and the ability to swallow perfectly is therefore seldom acquired after intubation in croup, because of the comparatively short time that the tube is retained, and also of the fact that the epiglottis is almost always involved in the disease and its functions proportionalely impaired.

Under these circumstances there is no doubt that some of the liquids swallowed do pass into the tube in the majority of cases when the patients are fed in the upright position. But other means of preventing the gravitation of such material to the deeper portions of the lungs still exist. The most important of these is the act of coughing which usually occurs spontaneously and should be encouraged after each deglutition.

The positive expiratory pressure of normal respiration acts in a similar manner but less efficiently.

This pressure is sufficient to carry blood from the bronchi to the mouth, as is often demonstrated in slight bronchial hemorrhage, and expel liquids from the canula that have passed down through the larynx after tracheotomy without the aid of coughing.

Whether the danger to the lungs from the entrance of a foreign substance through the tube be little or great, the safest plan is to assume that such danger exists and to take every precaution to guard against it. The method of feeding suggested by Dr. Casselberry of Chicago not only accomplishes this object, but at the same time greatly facilitates the act of swallowing. It consists in overcoming gravitation by placing the patient's head lower than the body while feeding, thus permitting any liquid that may enter the tube to escape without the act of coughing.

The best position is placing the patient across the lap with its head hanging well below the level of the body.

Statistics.

Statistics of intubation gathered from a large number of operators, each having a few cases, are of little value, because it requires the study of and experience derived from a large number of cases to obtain the best results that can be obtained with this operation.

The best proof of this is found in the fact that those who have had as many as two hundred cases have obtained better results with the second than with the first hundred.

For example Dr. Dillon Brown in his first hundred cases had 22 recoveries, second hundred 32, a gain of 10, and in the third hundred 33.

Dr. Waxham in his first hundred had 26 recoveries, second hundred 33, a gain of 7, and in 87 cases on third hundred 42 recoveries.

In my own first hundred cases to which I do not attach much importance in this respect, as they were largely experimental, I had only 17 recoveries, in the second hundred 27 and in 77 cases on the third hundred 26 [illegible] ries or 33 per cent.

The number of cases of each operator is as follows.:

Dr Brown 350 cases 101 recoveries.

Dr. Waxham 287 cases 101 recoveries.

Dr. O'Dwyer 277 cases 70 recoveries.

A total by three operators of 914 cases with 272 recoveries or almost 30 per cent.

Leaving out my first hundred cases for reasons already stated my own results have been 29 per cent and Dr. Brown's percentage with 350 cases varies only a fraction from this.

The status of intubation of the larynx in its present stage of development may be briefly stated as follows:

1. That this operation when skillfully performed possesses nothing that is repugnant to the feelings of the parents or friends and is attended with little suffering to patient. But when unskillfully performed, is the most brutal of all operations to witness and few, if any, are attended with more acute suffering.

2. That it should therefore be limited to the hands of those who have acquired that dexterity which is necessary by an ample amount of practice on the cadaver before attempting to operate on the living subject and also a sufficient knowledge of the instruments to be able to distinguish the good from the bad.

3. That intubation will relieve dyspnoea due to obstruction in the larynx from whatever cause as completely and much more promptly than tracheotomy, provided a tube of proper size can be introduced.

4. That when intubation in the hands of an expert who has all the appliances at present within reach, fails to afford relief in croup, tracheotomy will seldom succeed in saving life. —

Hr. **Ranke** (München), Correferent:

(Ausführl. veröff. in der Münch. med. Wochenschr. 1890, No. 36 u. 37.)

R. berichtet über 413 aus Deutschland, Oesterreich und der Schweiz gesammelte Fälle von mit der Intubation behandelter Diphtherie mit 141 = 36,2, bezw. 34,0 pCt. Heilungen, je nachdem man nur die Fälle von primärer oder auch die von secundärer Diphtherie mit hereinzieht.

R. stellt drei Fragen auf, die er einer eingehenden Beantwortung unterzieht:

1. Wie stellt sich bei uns das Heilungsverhältnis nach Intubation zu dem nach Tracheotomie?

2. Wie verhält es sich mit der Häufigkeit der Pneumonie nach Intubation, verglichen mit der Häufigkeit derselben nach Tracheotomie? und

3. Welche Erfahrungen liegen vor über Druckdecubitus nach Intubation?

Ad 1. a) Primäre Diphtherie mit Larynxstenose durch Tracheotomie behandelt: 843 Fälle, 336 Heilungen = 39,8 pCt.

b) Secundäre Diphtherie mit Larynxstenose durch Tracheotomie behandelt: 23 Fälle, 4 Heilungen = 17,3 pCt.

a) + b) = 866 Fälle mit 340 Heilungen = 38,1 pCt.

a[1]) Primäre Diphtherie mit Larynxstenose durch Intubation behandelt: 1 Lebensjahr 20 Fälle mit 4 Heilungen = 20 pCt.
2 - 69 - - 16 - = 23 pCt.

b[1]) Secundäre Diphtherie mit Larynxstenose durch Intubation behandelt 13 Fälle (5 im 1., 8 im 2. Lebensjahr), 1 Heilung.

Die Tracheotomie ergiebt bei primärer Diphtherie im
1. Lebensjahr 45 Fälle mit 3 Heilungen = 6,6 pCt.
2. - 166 - - 43 - = 25,9 pCt.
bei secundärer im
1. Lebensjahr 1 Fall mit 0 Heilung
2. - 3 Fälle - 2 Heilungen.

Ad 2. Schluckpneumonie kommt nach unseren bisherigen deutschen Erfahrungen äusserst selten vor.

Pneumonie nach Tracheotomie ergab die Section in 90 Fällen als Hauptbefund 22, als Nebenbefund 21 mal, absteigenden Croup 46 mal.

Pneumonie nach Intubation ergab die Section in 104 Fällen (74 primäre, 30 secundäre Diphtherie) als Hauptbefund 39, absteigenden Croup 58 mal.

Demnach besteht kein wesentlicher Unterschied im Auftreten der Pneumonie nach Intubation und nach Tracheotomie.

Ad 3. R. fand bei 104 Obductionen nicht selten Erosionen und flache Schleimhautdefecte an der Vorderfläche der Trachea im Bereich des unteren Tubenendes, zuweilen auch ähnliche oberflächliche Schleimhautdefecte im Innern des Ringknorpels, besonders an der Vorderfläche desselben, da wo die bauchige Anschwellung der Tube liegt; 6 mal fand sich schwerer und schwerster Decubitus bei Kindern unter 6 Jahren; die Tube hatte 4—11 Tage gelegen. Gelingt ihre Entfernung noch nicht am 10. Tage, ohne dass wieder Dyspnoe eintritt, so soll man die Tracheotomie machen, bei Kindern unter 2 Jahren schon am 6. Tage.

Am besten extubirt man nicht täglich, sondern lässt die Tube anfangs wenigstens 4 Tage, meist 5 Tage unberührt liegen.

„Die Intubation“, so schliesst R., „wird sicher die Tracheotomie niemals ganz zu verdrängen vermögen, aber das unblutige Verfahren, das ohne geschulte Assistenz überall sofort ausführbar ist, wird die Anwendung der blutigen Operation allmählich mehr und mehr einengen“.

Die Intubation wird in der Behandlung der diphtheritischen Kehlkopfstenose von der Tagesordnung nicht mehr verschwinden. —

M. **Bouchut** (Paris):

Tubage du larynx.

Je suis heureux de saluer ici M. O'Dwyer et de le féliciter d'avoir pu faire accepter de ses collègues et compatriotes l'opération du tubage du larynx ou intubation que j'ai imaginée en 1858, il y a trente-deux ans, et qui n'a pas été acceptée en France. Elle y a même été condamnée par les Corps savants officiels de la façon la plus sévère, et sa pratique est devenue impossible. A voir son succès

aux Etats-unis, on serait tenté de croire que l'envie et la jalousie n'existent pas en Amérique.

Vous savez ce dont il s'agit:

Dans les cas d'asphyxie croupale ou autre sténose du larynx, j'essaie de donner de l'air par l'ouverture supérieure du larynx au moyen d'un tube placé à demeure au lieu de faire la trachéotomie. C'est ce que j'ai appelé tubage du larynx ou intubation.

J'ai été amené à ce fait par la difficulté de la trachéotomie, par les morts qu'elle entraîne pendant l'opération, et par l'auto-infection diphthéritique de la plaie qu'elle entraîne fort souvent.

Il m'a paru que le fait de placer un tube dans le larynx au fond du gosier était plus facile et moins dangereux que d'ouvrir la trachée.

J'ai fait donc fabriquer de petits tubes, longs de 4 à 5 centimètres, de différents diamètres selon l'âge des sujets et le diamètre du larynx. Ces tubes sont garnis à la partie supérieure d'un petit bourrelet destiné à se loger dans les ventricules du larynx, et à servir de point d'arrêt dans les ventricules. Un petit trou est à la partie supérieure pour le passage d'un gros fil de soie destiné à maintenir et retirer le tube.

Le tube est conduit sur une sonde creuse de la courbure d'une sonde ordinaire d'homme et percée à son extrémité.

La sonde portant sa canule adaptée au bout et étant retenue par le fil de soie, on introduit entre les dents le doigt indicateur gauche garni d'un anneau métallique protecteur, laissant la phalangette libre, et on va jusqu' au fond de la gorge pour toucher l'épiglotte et l'ouverture supérieure du larynx.

Guidée par le doigt gauche, la main droite armée de la sonde portant la canule choisie l'introduit dans le pharynx, puis dans le larynx, ce qui est facile; un bruit d'air sortant par la sonde indique que l'on est dans les voies aériennes. On retire la sonde en laissant la canule dans le larynx arrêtée par son bourrelet moyen qui se loge dans les ventricules. Le fil de soie est assez long pour sortir de la bouche et être fixé autour du cou, — ce qui permet de retirer la canule, quand on veut, sans le secours d'aucun instrument.

L'expérience apprendra quel diamètre de canule il faut prendre selon l'âge des enfants et elle apprendra vite la manoeuvre de l'opération.

Je l'ai pratiquée dix fois et j'ai obtenu trois guérisons ce qui est la proportion ordinaire, mais j'ai été empêché de continuer par des circonstances indépendantes de ma volonté et qu'il est inutile de dire ici.

Il est le tubage français précurseur du tubage américain. L'avenir démontrera quel est le meilleur des deux procédés, mais je crois que le premier est plus simple, plus pratique et plus facile que le second, — mais qu'importe, que l'on guérisse. M. O'Dwyer et les collègues en Amérique, en Autriche en Allemagne ont fait des milliers de tubages avec 40 pour cent et plus de guérisons. C'est tout ce qu'il y a de plus encourageant, et c'est plus qu'il n'en faut pour établir que mon idée de tubage est excellente et que seul j'avais raison en 1858 contre ceux qui alors se sont ligués contre cet immense progrès. Honneur à M. O'Dwyer de l'avoir démontré.

Voici maintenant l'instrumentation, les canules de différents

diamètres, les sondes porte-canules, et l'anneau métallique protecteur du doigt que l'on introduit dans la bouche. — Comme vous le verrez, ces canules sont entièrement cachées dans le larynx, ne gênant pas les mouvements de l'épiglotte qui se baisse et se relève aisément, de façon à ce que l'enfant peut boire et manger sans le secours de la sonde. Sur ce larynx où j'introduis la canule, vous voyez comment elle est placée et comment l'épiglotte fonctionne aisément. —

Mr. C. **Northrup** (New-York):

Pathological conditions after intubation.

I shall confine my remarks to answering three questions and these answers are derived from an examination of the records of autopsies at the New York Foundling Asylum. I find there recorded 103 antopsies upon children dead of diphtheria of the larynx, upon whom intubation had been performed. These records extend back, in time, to the first spring speculum used by my colleague Dr. O'Dwyer and from there to the latest modifications of the tube at the present day, in other words cover the whole history of intubation at the above-named institution.

Question first: Has food been found in the bronchi in any case after wearing the O'Dwyer tube? My answer is: No. Even in cases that have swallowed badly during the entire time of wearing the tube, there was not found any evidence that food had passed into the bronchi. For experiment finely divided carbon was suspended in fluid food and given freely to cases progressing unfavorably and continued to the last hours of life: in no case could the carbon be found below the end of the intubation tube.

In no case, of the 103 recorded, could there be found any evidence that food or other foreign body had entered the bronchi.

Question second: Does the latest model of the O'Dwyer tube cause ulceration of the larynx or trachea? My answer is again: No.

In the report quoted by Prof. Ranke 20 cases were mentioned together, in all of which there was more or less ulceration where the lower end of the tube rubbed against the anterior wall of the trachea during each act of deglutition. In five of these the ulcers reached the cartilage rings and laid them bare. It must be remembered there were exceptional cases: they occurred in rapid succession in a severe and fatal epidemic of diphtheria following both measles and scarlet fever and were attributable to the greatly depressed vitality of the tissues. In the last 16 cases recorded there were no ulcerations.

In some of the cases observed the ulcerations seemed to be due to sharp edges and sharp corners: these have been modified in the latest models. I say again that in the use of the latest models of the O'Dwyer tube no ulcers have been found.

Question third: What were the chief causes of death after intubation? In 72 of the 103 autopsies extensive recent pseudo-membrane was found in the bronchi, — diphtheritic bronchitis. This was usu-

ally the condition where death occurred from 48 to 72 hours after the beginning of urgent dyspnoea. In many cases progressing favorably for 4—7 days after intubation, extensive recent pneumonia was found. I many cases there was extensive diphtheritic bronchitis and no pneumonia; again many cases in which the pseudo-membrane in the bronchi was not extensive, but pneumonia was well developed. To me it seems a fair interpretation of the condition found, taking all the cases together, to consider the development of pneumonia a question of time, that early deaths are due to diphtheritic bronchitis. —

Mr. J. **Mount Bleyer** (New-York):

A record of the results of 512 cases of intubation of the larynx operated on between 1886 and the present year.

(Published in full: Archives of Pediatrics. March. 1891.)

Discussion.

Hr. **Stoerk** (Wien) theilt mit, dass schon im Jahre 1860 Prof. Weinlechner und er die Tubage nach dem Vorbilde Bouchut's wiederholt vorgenommen haben. Die damaligen Resultate waren so wenig aufmunternd und von so wenig Erfolg begleitet, dass sie die Tubage wieder fallen liessen. Neuerdings hat Hr. Stoerk eine neue Methode der Tubage für Erwachsene mitgetheilt. Mit diesen neuen Röhren und geeigneteren Einführungszangen mit einer Schutzvorrichtung am unteren Ende der Röhren — es ist ein dornförmiger Mandarin — wird es verhindert, dass Abschürfungen am Larynx durch das Einführen entstehen. Die Stoerk'schen Röhren sind von dem grösstmöglichen Lumen, um die Respiration leicht zu unterhalten. Erwachsene können mit der Röhre im Larynx essen und trinken. —

Hr. **Schwalbe** (Berlin) will bei der kurz bemessenen Zeit nur 2 Fragen hervorheben:

1. Wie verhalten sich die Heilungsresultate der Tracheotomie gegenüber denjenigen der Tubage? — Ranke hat zugegeben, dass die Resultate der Tubage diejenigen der Tracheotomie noch nicht erreichen, hofft aber, dass mit der Vervollkommenung der ersteren Methode bessere Erfolge erzielt werden können. Schwalbe theilt nach den Erfahrungen, die er auf der chirurg. Abtheilung des Herrn Hahn im Krankenhause Friedrichshain von April d. J. gesammelt hat, diese Hoffnung nicht. Von seinen 8 Fällen sind 7 gestorben, einer ist geheilt. Von den 7 Todten waren 4 Kinder unter 2 Jahren, 2 Kinder waren 2 Jahre, eines $3^1/_2$ Jahre alt. Der geheilte war ein 8jähriger Knabe. Diese Heilungs-Resultate sind gewiss gegenüber denjenigen der Tracheotomie im Krankenhause Friedrichshain, die bei Kindern unter 2 Jahren im letzten Jahre 12 pCt., bei Kindern über 2 Jahren 40 bis 50 pCt. betragen, sehr ungünstig.

2. Wie verhalten sich die Methoden an sich zu einander? — Da muss gesagt werden, dass die Tracheotomie als Operation keine Bedenken haben kann, ausser bei gangränöser Diphtherie, bei der sie aber

erfahrungsgemäss sehr selten in Frage kommt. Dagegen ist die Herausnahme der Tube bei der Intubation mit dem Evacuator sehr schwierig, weil die durch Schleim schlüpfrig gemachte Kanüle leicht abgleitet. Ferner verschlucken sich die Kinder sehr leicht nach der Einführung der Tube und müssen häufig die leidige Sondenfütterung durchmachen. Endlich hat S. unter seinen 8 Fällen 3 mal Decubitus, 1 leichten, 1 mittelschweren und einen sehr schweren mit Usurirung von 2 Trachealknorpeln gesehen. Nach allen diesen Erwägungen räth Schwalbe zu grosser Vorsicht in den Erwartungen, die man an die Tubage zu stellen berechtigt ist. —

Mr. **Casselberry** (Chicago): My remarks will pertain to an original, effective, and very simple method of feeding in cases of intubation. — The complete success of this operation was endangered by the liability of liquids to run down the tube into the air passages, occasioning paroxysms of cough and perhaps Schluck-Pneumonie. — The patients were first fed upon semi-solids and given ice instead of water to avoid these dangers, but still the thirst was not quenched and the cries of the little patients for „water! water!“ were truly distressing to all concerned. Then it occurred to me to turn the patient upside down during drinking. — This position I now modify, as it is only necessary to incline the patient's head downwards either upon the back or abdomen at an angle of 20 degrees to effect equally good results.

In this position the liquid cannot run upwards through the tube, while it can be swallowed upward by muscular action of the oesophagus, — while in this position liquids, water or milk, will be taken with avidity from a feeding bottle or through a rubber tube from a glass, without any of it running into the air passages.

The position can be maintained for a couple of minutes without any difficulty and the tube will not slip out.

The inclined position, head downward, should be maintained for a few seconds after the withdrawal of the drink in order that the little liquid which has gravitated into the naso-pharynx, may also be swallowed before raising the child. —

M. **Massei** (Naples): Vous serez peut-être surpris de me voir prendre la parole malgré ma bien petite statistique, mais je crois que c'est notre devoir d'apporter un contribut à cette étude qui n'a pas encore en Europe le même crédit qu'en Amérique.

J'ai été un des plus obstinés adversaires de l'intubation, mais après l'exemple qui m'a été donné en Italie par M. Egidi, qui a pratiqué plus de 20 intubations, j'ai commencé moi-même et avec un grand succès, car j'ai 3 guérisons sur 6 cas.

La raison de ce retard a été la possibilité de certains accidents regrettés par un confrère d'Amérique, mais dont plusieurs peuvent être éloignés, comme j'ai vu moi-même avec la pratique et la modification des tubes faite par [illegible]wyer.

Mais [illegible]rt soulevé une comparaison entre l'intu-

bation et la trachéotomie, car il ne suffit pas la première pour ne pas faire la seconde, et il faut être toujours préparé à la pratiquer, si l'intubation ne réussit.

D'ailleurs les statistiques ne montrent qu'une chose, que le croup est une maladie dans laquelle il ne suffit par toujours de rétablir la respiration; mais c'est un grand avantage que le grand espace qu'il y a dans les canules de O'Dwyer, permet la respiration nasale qui est conservée, et l'enlèvement de la canule sans les dangers de la trachéotomie.

Aussi je crois que l'intubation entre avec droit dans le traitement du croup, et qu'après les moyens ordinaires il faut faire l'intubation. —

Hr. **Meltzer** (New-York): Nachdem aus den allgemeinen Berichten, namentlich aber aus den präcisen Angaben der Herren Ranke (München) und Northrup (New-York), die Thatsache gesichert zu sein scheint, dass Pneumonie nach Intubation kaum häufiger vorkommt, als nach Tracheotomie, so muss doch die Thatsache selber Befremden erregen, da doch bei jeder Intubation unter allen Umständen ansehnliche Mengen von Flüssigkeiten in die Luftwege gelangen. Denn auch bei allen möglichen künstlichen Ernährungsweisen und sogar bei völliger Enthaltung von Nahrung gelangen genug Speichel und Schleim in die Luftwege. Ich möchte behaupten, dass in einem einzigen protrahirten Intubationsfalle mehr Flüssigkeiten in die Luftwege gerathen, als in Dutzenden von experimentell erzeugten oder anderweitig klinisch berichteten Fällen von Schluckpneumonien zusammen genommen. Nach der Intubation giesst man beim Füttern förmlich direct in die Trachea hinein. Warum kommt da die Schluckpneumonie dennoch so selten vor? M. sieht in dieser auffälligen Thatsache einen Beweis für seine anderweitig vertretene Anschauung, dass nämlich Pneumonie sowohl, wie überhaupt alle Lungenerkrankungnn, die durch Invasion von infectiösen oder indifferenten Fremdkörpern hervorgerufen werden, bei offenstehender Glottis (wie während der Intubationszeit) gar nicht zu Stande kommen können, weil das Hineingelangen von Fremdkörpern in die feinsten Bronchien nicht durch Aspiration, sondern durch einen rückläufigen Strom bewirkt wird, der entsteht, wenn bei geschlossener Glottis eine energische active Exspiration ausgeführt wird, so z. B. beim Husten oder bei der Action der Bauchpresse. —

Mr. **Root** (Albany, N. Y.), representing Mr. Wm. Hailes, reports 36 pCt. of recoveries out of 200 cases. The shortest time tube has remained in is 26 hours, the longest 23 days, average 5 days. We no longer fear food pneumonia, and intubation is too often left as a last resort, patient often suffering from 12 to 24 hours before operation. —

Hr. **Rauchfuss** (St. Petersburg): Herr Ranke hat im Wesentlichen in seinem Vortrage schon angeführt, welche Resultate meine bis dahin noch nicht zahlreichen Intubationen (26 mit 7 Genesungen) ergeben haben. Ich möchte nur Folgendes noch hinzufügen. Unter den 26 Fällen waren verhältnissmässig viel Fälle, die ich nicht tracheotomirt hätte, weil gar keine Aussicht auf Erfolg war (septische

Diphtherie und fibrinöse Tracheobronchitis hohen Grades), welche ich jedoch intubirte, da immerhin eine Erleichterung der Athemnoth dadurch erreicht werden konnte, und ich zu meinen ersten Versuchen gerade Fälle bevorzugte, an denen nichts zu verlieren war. Somit haben meine Fälle überhaupt statistisch keinen Werth; meine 3 Fälle von Croup d'emblée, aufsteigendem Croup, mussten nachträglich tracheotomirt werden und genasen, dürfen aber auch nur mit Correctur verrechnet werden. Die Tracheotomien nach der Intubation (sofort oder nach vielen Stunden) machte ich bei liegender Röhre, was die Operation erleichtert. Früher habe ich zuweilen die Tracheotomie auf dem in der Trachea steckenden Larynxkatheter (wegen Asphyxie eingeführt) gemacht und dies Verfahren gleichfalls praktisch gefunden. Den Faden lasse ich nach der Intubation immer liegen. Was nun die Beziehungen der Intubation zur Tracheotomie im Croup, in der laryngotrachealen Diphtherie betrifft, so habe ich bis jetzt den Eindruck gewonnen, dass die durch die Intubation Geretteten auch nach der Tracheotomie genesen wären, aber die Intubation lässt sich rascher ausführen, ist unblutig, und es kann auch vorkommen, dass eine Mutter, welche die Tracheotomie nicht gestattet, durch die Intubation Zutrauen gewinnt und dann auf eine secundäre Tracheotomie willig eingeht. Secundäre Tracheotomien kommen besonders bei Tracheitis und Tracheobronchitis in Frage. Die kurzen weiten Tuben, welche Herr O'Dwyer uns soeben demonstrirte, werden, wie ich glaube, nicht immer sicher und nicht immer ohne Decubitus wirken. Wo es sich aber um schwere Diphtherien und secundäre Diphtherien nach Scharlach und Masern handelt, — Fälle, in denen schwere Drucknekrosen der Schleimhaut sehr bald nach der Intubation einzutreten pflegen, — da würde ich überhaupt nicht intubiren, wenn ich Zeit und Gelegenheit zur Ausführung der Tracheotomie habe; die Tracheotomie giebt mir doch immer noch die Möglichkeit, den Kehlkopf und obern Trachealabschnitt durch antiseptische Tamponnade günstig zu beeinflussen und die von dort herabsteigende Weiterinfection der Respirations-Schleimhaut zu beschränken oder zu hemmen. —

Hr. **Theodor Heryng** (Warschau):

Kann bei Larynxphthise durch endolaryngeale chirurgische Behandlung eine radicale Ausheilung im Kehlkopf erlangt werden?

H. will diesmal von der Complication der Lunge ganz absehen und nur die Frage näher berühren, ob das tuberculöse Ulcus, bezw. das tuberculöse Infiltrat im Larynx, durch chirurgische Eingriffe radical beseitigt werden kann, und ob ausser klinischen, seit längerer Zeit erbrachten Beweisen auch anatomische Präparate und mikroskopische Befunde als sichere Stützen für die Möglichkeit einer totalen Ausheilung des Larynx erbracht werden können. — Bei der Behandlung der combinirten Larynx- und Lungenphthise ist die Berücksichtigung des Allgemeinzustandes ausschlaggebend, da die Prognose fast immer durch die Lungenerkrankung bestimmt wird. — Bei einer, noch vor 10 Jahren als absolut unheilbar definirten Affection, deren energisches

Bekämpfen von Seiten bedeutender Autoritäten geradezu als Kunstfehler gerügt worden ist, war es eine gewagte Aufgabe, eine chirurgische Behandlung vorzuschlagen und consequent durchführen zu wollen. Dank den Arbeiten Moriz Schmidt's, Krause's und Anderer ist dieser unheilvollen Doctrin Grund und Boden entzogen worden. Leider erlauben auch die Resultate der energischen Therapie nicht, sich überschwänglichen Hoffnungen hinzugeben, denn trotz Milchsäure und Curettement bleibt der grösste Theil der mit vorgeschrittenen tuberculösen Affectionen im Larynx behafteten Phthisiker ungeheilt; Recidive bedrohen das Leben der relativ geheilten und kann für die Dauer der Genesung in keinem Falle Garantie gegeben werden. Dennoch ist es Pflicht des Arztes, nach Möglichkeit gegen dieses Leiden zu kämpfen, um die Qualen zu lindern, das Leben auf Monate zu verlängern und in leider noch zu seltenen Fällen eine vollkommene Ausheilung des Larynx und Wiederherstellung seiner Functionen anzuregen. Seit der ersten Publication Heryng's im Jahre 1886 über die chirurgische Behandlung der Larynxphthise ist dieselbe von mehr als 30 Collegen geprüft und in mehr als 300 Fällen angewandt worden, und sollen die ausführlichen Berichte über die weiteren Resultate an einer anderen Stelle publicirt werden. H. berichtet sodann über den weiteren Verlauf der von ihm seit 1886 behandelten Kranken. Von den 28 Patienten, die theils mit Milchsäure, theils mit der Curette behandelt wurden, sind 12 gestorben, das Loos von 12 Patienten ist unbekannt, 6 verbleiben in Beobachtung. Von den an Lungenphthise Verstorbenen sind 5 von Recidiven im Larynx frei geblieben und dauerte die Ausheilung des Larynx 11, 25 und 40 Monate. Seit dem Jahre 1887 bis zum 1. Juli 1890 hat H. 482 mit Larynx- und Lungenphthise behaftete Patienten local, und von diesen 52 vorwiegend, mit Milchsäure, 37 mittelst des Curettement, zusammen also 89 local behandelt. Die nach Curettement erzielten Vernarbungen haben sich mindestens 3 Monate bewährt. Die Heilung hielt in der Mehrzahl der Fälle 6—8 Monate an, d. h. konnte so lange verfolgt werden. Von den 37 chirurgisch behandelten Fällen konnte in 32 kürzere oder längere Zeit andauernde Vernarbung constatirt werden, partielle Heilung in 5 Fällen. Von den seit dem Jahre 1887 publicirten 16 Fällen ist nach Curettement bei 12 vollständige Vernarbung im Larynx constatirt worden, also seit dem Jahre 1886 auf 53 Fälle 44 Ausheilungen von tuberculösen Larynxgeschwüren, mit partieller oder gänzlicher Wiederherstellung der Stimme und Beseitigung der Dysphagie. Dieses Resultat ist erzielt worden in vorwiegend schweren Fällen, auch bei Infiltrationen der Epiglottis, der hinteren Larynxwand, der Stimm- und Taschenbänder, bei destructiver Phthise, trotz ziemlich weit vorgeschrittenen Lungenleidens, manchmal sogar trotz bestehenden Fiebers und Kräfteverfalls.

Bei den vorwiegend mit Milchsäure behandelten Pat. wurden von 52 Kranken 15 auf längere Zeit geheilt, was mit den früher publicirten 11 Heilungen (auf 15 Fälle) eine Gesammtzahl von 26 Vernarbungen (auf 67 Fälle) ergiebt. Seit dem Jahre 1886 ist es also Vortr. gelungen, in 70 Fällen, theils durch Milchsäure, theils mit der Curette, Heilung, d. h. Vernarbung zu erzielen, — ein Resultat, welches

als ein sehr ermunterndes bezeichnet werden kann. Da verschiedene dieser Kranken aus der Beobachtung gekommen sind, so betrachtet H. diese Zahlen nicht als absolute. Wahrscheinlich ist ein Theil der mit schweren Lungenleiden behafteten Patienten gestorben; bei anderen blieb der Larynx geheilt oder gebessert, während die Lungenaffection Fortschritte machte. Ein anderer geringer Theil der Patienten zeigte sich nicht mehr, weil es ihnen gut ergangen war und sie sich für geheilt hielten.

Um auf die Frage zurückzukommen, ob das tuberculöse Infiltrat vollständig zur Resorption gelangen kann, sind nach H. anatomische und histologische Befunde beizubringen, um jeden Zweifel zu beseitigen. H. demonstrirt vor Allem eine Patientin, die er vor vier Jahren beschrieben hat, und die seit drei Jahren durch energisches Curettement der erkrankten Partien, Aetzungen mit Milchsäure und allgemeine tonisirende Behandlung von Larynxphthise geheilt worden ist. Man sieht einen deutlichen Defect an der linken Epiglottishälfte, Narben in der Gegend des Lig. glosso-epigl. later. sin., Narbenstränge über und am linken Taschenband der hinteren Larynxwand. Diese Frau hatte vor vier Jahren Geschwüre in der Epiglottis, an und über dem linken Taschenband, Infiltrate und Geschwüre der hinteren Larynxwand, Infiltration des linken Aryknorpels und des linken Seitenbandes. Beide Lungen waren damals afficirt, im Sputum wurden Tuberkelbacillen nachgewiesen, es bestand Fieber, Heiserkeit, Dysphagie, Husten und Kräfteverfall. Alle diese Symptome schwanden nach Heilung des Larynx und Besserung der Ernährung und der Kräfte. Die Patientin spricht mit reiner Stimme, hustet wenig, hat keine Bacillen im Sputum, sie hat bedeutend zugenommen und wurde im vorigen Jahre in der Warschauer medicinischen Gesellschaft demonstrirt, auch während der Cur von einigen Collegen wiederholt untersucht. Dass man es hier nicht mit einer Sanatio spontanea zu thun hatte, beweist nach H., dass Patientin in sehr schlechten materiellen Verhältnissen lebte, nichts für ihre Gesundheit thun konnte, vor Allem, dass die Affectionen von Anfang an einen destructiven Charakter zeigten, wovon die zurückgebliebenen Narben ein beredtes Zeugniss abgeben, ferner, dass die Dysphagie bald nach der chirurgischen Behandlung beseitigt und seither auch eine stete Besserung des Allgemeinzustandes zu constatiren war.

Sodann demonstrirt H. den Larynx einer anderen Patientin, die er vor vier Jahren an Kehlkopfschwindsucht behandelt und in seiner Arbeit als Beobachtung 23 beschrieben hat, die vier Jahre geheilt geblieben ist, schliesslich aber vor zwei Monaten einer Lungen- und Darmtuberculose erlag. Diese Kranke hatte damals ausser einer doppelseitigen tuberculösen Lungenaffection (Bacillen im Sputum) eine enorme Infiltration der Epiglottis, tuberculöse Infiltrate und Geschwüre am rechten Taschenbande, der hinteren Larynxwand und Infiltration des rechten Lig. ary-epiglotticum. Mit Milchsäure und Curette wurde Heilung der Geschwüre erzielt, die Dysphagie beseitigt, die Stimme, und zwar sogar die Singstimme wieder erlangt und ein Jahr später Gravidität, sodann auch ein Abortus glücklich überstanden, ohne Verschlimmerungen der L[illegible]nd der Ernährung. Drei Jahre lang be-

trachtete sich Patientin als vollkommen geheilt, schonte sich gar nicht, und gab Veranlassung zu einer Verschlimmerung der Lungenaffection, welche durch Darmtuberculose, die sich hinzugesellte, das letale Ende im Juni d. J. herbeiführte, doch ohne eine Spur eines Recidivs im Larynx. Das entsprechende Präparat zeigt an Stelle der früheren fingerdicken Epiglottis zwei papierdünne, blätterartige Narben; alle anderen Kehlkopftheile normal beschaffen und nur am rechten Taschenband eine diffuse glatte Narbe. Prof. Virchow hat dieses Präparat genau untersucht und die vollständige Vernarbung bestätigt.

Es wurden ferner von H. Abbildungen und mikroskopische Präparate der hinteren Larynxwand gezeigt, an der früher eine pilzartige tuberculöse Infiltration durch Curettement beseitigt und vollkommene Ausheilung erzielt worden war. Patient starb bald nachher an Influenza, zu der sich eine doppelseitige croupöse Pneumonie hinzugesellte. Schnitte durch die hintere Larynxwand zeigten weder Tuberkel, noch konnten durch Färbung im Larynx Tubercelbacillen aufgefunden werden, was ebenfalls von Prof. Virchow, der die Präparate gesehen, bestätigt worden ist. Dagegen enthielten die Producte der Curettements sowohl Tuberkel, als auch an Bacillen reiche Riesenzellen.

Auf Grund dieser Befunde stellt H. die Behauptung auf, dass durch chirurgische Behandlung in gewissen, früh erkannten, gut ausgewählten Fällen von tuberculöser Larynxaffection durch Beseitigung der Infiltrate, neben entsprechender Allgemeinbehandlung, eine radicale Ausheilung des Larynx erlangt werden kann, freilich ohne Garantie vor Recidiven und ohne einen directen Einfluss auf das Lungenleiden. Da H. vor vier Jahren eine Reihe von spontanen Heilungen in leichteren Fällen von Stimmbandgeschwüren beschrieben hat, so kann an dem Vorkommen einer solchen Heilung nicht gezweifelt werden. Sie ist aber sehr selten und von H. auf etwa 2000 Fälle nur 14 mal beobachtet worden, während durch die neueren Methoden seit vier Jahren auf etwa 400 Fälle 70 mal Vernarbung der Geschwüre erzielt werden konnte. Eine feste Stütze findet nun die chirurgische Behandlung in der ausgezeichneten Arbeit von Eugen Fränkel über die Aetiologie der Larynxphthise, welcher mikroskopisch nachgewiesen hat, dass Geschwüre durch Eindringen der Tuberkelbacillen von aussen durch das Epithel erzeugt werden.

H. warnt zum Schluss eindringlich vor Missbrauch der Methode, welche specielle Indicationen und eine specielle Technik erfordert, gelernt werden muss und nur bei sorgfältiger Wahl der Fälle, bei gewissen materiellen und intellectuellen Bedingungen der Patienten und grosser Ausdauer des Arztes von längerem Erfolg gekrönt bleibt, trotzdem vor Recidiven nicht schützt, aber durch consequente, Jahre lang andauernde Allgemeinbehandlung längere Erfolge aufweisen kann. Die Indicationen, die Technik des Curettements, die Anwendung der Elektrolyse, sowie die entsprechende Casuistik mit Beschreibung und Zeichnung der anatomischen Präparate sollen an einer anderen Stelle eingehender mitgetheilt werden. —

Hr. **Michael Braun** (Triest):

Massage, beziehungweise Vibrationen der Schleimhaut der Nase, des Nasenrachenraums und des Rachens.

Unter *Effleurage* versteht Dr. *Kellgren* eine streichende Bewegung, die oberflächlich oder tief ist und vom kaum fühlbaren Berühren bis zu einem Druck von bedeutender Intensität gesteigert werden kann.

Die *Vibrationen* sind leichte, durch rasch aufeinander folgende Bewegungen hervorgerufene Erschütterungen, die stets im Ellenbogengelenk ihren Ausgang nehmen und hauptsächlich mit der Beugeseite der Finger ausgeführt werden.

Die Bewegungen des erschlafften Handgelenks sind *Abduction* und *Adduction*. Die Hand selbst bleibt hierbei unbeweglich in Berührung mit der Stelle, wo sie aufgelegt wurde.

Bei diesem Vorgange müssen die Bewegungen der Muskeln so gering sein, dass sie einer, mit dem arbeitenden Arm des Masseurs durch Auflegen in Berührung gebrachten Hand kaum fühlbar sind. In keinem Falle dürfen sie durch continuirliche *Contraction* der Muskulatur der Schulter, des Armes und der Hand hervorgerufen werden, da sie sonst hart ausfallen, ihre Intensität verloren geht und es dem Masseur unmöglich wird, sie auch nur durch einige Minuten vorzunehmen und das Gefühl des ausgeübten Drucks in steter Controle zu behalten. Man kann die Vibrationen durch längere Zeit ausführen, — im Durchschnitt 2—300 in der Minute.

Das Angeführte wird einen Begriff von der Feinheit dieser Bewegungen geben und erklären, weshalb sie in Fällen Anwendung finden, bei denen sonstige Massagebewegungen gar nicht in Frage kommen können.

Die *Vibrationen* wirken direkt auf den zu behandelnden Theil oder das zu behandelnde Organ ein; sie beeinflussen die *Circulation* in den Venen und Lymphgefässen und wirken zugleich schmerzstillend, wovon man sich bei Congestionen, acuten und chronischen Entzündungen überzeugen kann. Die gemeinschaftliche physiologische Wirkung besteht in der Beförderung der Aufsaugung.

Ich habe Dr. *Kellgren's* System, mit welchem ich im Verlaufe von $3^1/_2$ Jahren an nahezu 1000 Personen durchweg günstige Resultate erreichte, in der Art der Schleimhaut der Nase, des Nasenrachenraums und des Rachens angepasst, dass ich mit einer näher zu beschreibenden armirten Kupfersonde nicht allein auf einem bestimmten Punkt verweile, sondern, von demselben weiterstreichend, je nach Bedarf einen leichten oder intensiven Druck ausübend, den zu behandelnden Theil in einem Zug vibrire, die *Effleurage* mit der *Vibration* vereinige.

Der Vorderarm, die Hand und die durch Daumen, Zeige- und Mittelfinger schreibfederartig zu haltende Kupfersonde bilden die Glieder einer Kette, welche die, durch die *Contraction* der Armmuskulatur ausgelöste, kürzere oder längere wellenförmige Bewegung der zu behandelnden Schleimhaut [illegible]en im Stande ist.

Die 21 Centimeter lange, an ihrem Fussende 2 Millimeter dicke, gegen ihr rundes Köpfchen mässig sich verjüngende und vor demselben leicht gerippte Kupfersonde hat einerseits genügende Festigkeit, um nöthigenfalls die Ausübung eines energischen Drucks zu gestatten, ist jedoch andererseits vermöge ihrer leichten Biegsamkeit und Elasticität vortrefflich geeignet sich sowohl den anatomischen Verhältnissen der Nase, des Nasenrachenraums und selbst des Kehlkopfs anzupassen, als auch die leichten, wellenförmigen Armbewegungen fortzuleiten und sie der Schleimhaut mitzutheilen.

Mit einem aseptischen Wattebäuschchen, dessen Länge und Umfang von den Dimensionen des Raumes abhängt, in dem die Vibrationen vorzunehmen sind, wird der Sondenkopf derart umwickelt, dass er von der Watte um etwa 2 cm überragt wird, worauf man diese so um den gerippten Sondenhals dreht, dass sie in keinem der zu vibrirenden Räume abgestreift werden kann. Das Wattebäuschen muss an Festigkeit und Elasticität der Endphalanx des Zeigefingers nahezu gleichkommen und so gewissermassen dessen Verlängerung bilden.

Die so armirte Sonde wird nun in jene Lösung oder Salbe getaucht, die der Arzt, abgesehen von den Erschütterungen der Schleimhaut, dieser einzuverleiben gedenkt.

Bei besonders empfindlichen Individuen gebrauche ich gewöhnlich für den Rachen eine 20 pCt. Cocainlösung, oder eine 10 pCt. Mentholvaselinsalbe, oder 10 pCt. Jod-Jodkali-Glycerin; für die Nase und den Nasenrachenraum verwende ich entweder dieselben Lösungen, oder Sublimat (1 pro mille) oder Lanolin, Vaselin oder peruvianischen Balsam.

Die Dauer der jeweiligen einmaligen Vibration hängt von der Widerstandsfähigkeit des zu behandelnden Individuums ab und variirt zwischen einer halben und 60 Secunden.

Ich beginne die Erschütterung in der Weise, dass ich entweder vom Centrum des Rachens ausgehe, dann nach links bis hinter den Arcus pharyngo-palatinus, von da nach oben, dann längs des Randes des Velum nach rechts abwärts zur Pars laryngea fortschreite, um schliesslich nach links zu den noch unerschütterten Stellen zurückzukehren; oder ich beginne rechts oder links, den kranken Partien eine erhöhte Aufmerksamkeit schenkend.

Für den Nasenrachenraum muss die Sonde, welche mit einem seiner Configuration angepassten Wattebäuschchen armirt wurde, entsprechend gebogen und bei niedergedrückter Zunge und eventueller Nasenathmung eingeführt werden.

Im Verlaufe der Uebung entwickelt sich beim Operateur ein derartig feines Tastgefühl, dass er im Stande ist, ohne Beleuchtung das Rachendach sammt hinterer Rachenwand, Tubenwulst mit den Tubenostia, die Rosenmüller'schen Gruben, Septum, Choanenrand und hintere Fläche des Velum zu unterscheiden, auf dieselben einen Druck auszuüben, beziehungsweise sie zu vibriren; eventuell vorhandene weichere Vegetationen können durch einen kräftigen Druck zerstört werden.

Die Vibration der Nasenschleimhaut führe ich folgendermassen aus:

Nachdem ich den Naseneingang kräftig dilatirt und beleuchtet

habe, beginne ich am vorderen Ende der unteren Muschel und vibrire dieselbe ihrer ganzen Länge und Breite nach, um von deren hinterem Ende auf die mittlere Muschel überzuspringen und schliesslich am vorderen Ende der letzteren aufzuhören.

Mit einer zweiten Sonde wird der untere und mittlere Gang, der Nasenboden und das Septum vibrirt; nöthigenfalls kann schliesslich mittelst einer dritten Sonde durch die Riechspalte die höher gelegene Schleimhaut behandelt werden. Beim Vorhandensein von Hindernissen, wie Verbiegungen und Verwachsungen, muss durch deren operative Entfernung der nöthige Raum geschaffen, eventuell die Sonde durch entsprechende Biegung denselben angepasst werden.

Die in Verwendung gestandenen Sonden werden allabendlich über der Gasflamme ausgeglüht, in Sublimatlösung getaucht und vermittelst eines Holzhammers gerade geklopft.

Durch die im Vorangegangenen näher beschriebenen Bewegungen wird die physiologische Thätigkeit der Schleimhaut in ihrer Totalität sammt Epithel, Bindegewebe, Gefässen, Nerven, Lymphdrüsen und Muskeln gründlich umgewandelt.

Erwähnte Bewegungen wirken erregend und belebend, und die durch sie erzeugte höhere Vitalität sistirt nicht nur den fortschreitenden pathologischen Process, sondern schafft auch zugleich ein derart umgewandeltes Verhältniss der constituirenden Gewebselemente, dass, falls bei einzelnen Processen, z. B. bei der Rhinitis foetida atrophicans, — wie man vielfach anzunehmen geneigt ist, — Mikroorganismen die Causa movens wären, diesen die günstigen Existenzbedingungen entzogen würden.

Aus den von mir bisher vollständig geheilten 23 Fällen von Rhinitis foetida atrophicans will ich Zeitmangels wegen nur zwei hervorheben:

Frau F., Gattin des Militärspital-Koches zu Triest, suchte vor drei Jahren mein Ambulatorium auf; der Foetor e naso war bei ihr ein so penetranter, dass ich sie mit Rücksicht auf die übrigen Patienten zu einer besonderen Stunde bestellen musste.

Die damals 55 Jahre alte Frau ist kräftig gebaut, ohne irgend welche hereditäre Belastung; ihrer Angabe nach wäre das Leiden vor 20 Jahren nach einer Geburt entstanden. Mit lebhaften Worten schilderte sie mir ihr trauriges Geschick: alle die verschiedenen Einblasungen, Ausspritzungen, Aetzungen hatten gar keinen Erfolg gehabt; der Foetor, die Kopfschmerzen sammt Verdaunngsbeschwerden nahmen stetig zu, bis dieselben den gegenwärtigen unerträglichen Zustand erreicht hatten. Die Untersuchung ergab die charakteristischen Merkmale einer höchstgradigen Rhinitis chronica atrophicans sammt begleitendem Nasenrachenraum-Katarrh.

Ich entfernte aus den abnorm erweiterten Nasenhöhlen vermittelst eines in Sublimatlösung getauchten Wattebäuschchens die übelriechenden Borken, bestrich die blassgraue Schleimhaut sammt den zu kleinen Leisten degenerirten Muscheln mit einer 10pCt. Cocainlösung und begann in der oben angedeuteten Weise beide Nasenhöhlen sammt Nasenrachenraum mit einer in peruvianischen Balsam getauchten ar-

mirten Kupfersonde durch eine Minute energisch zu vibriren. Foetor sammt Kopfschmerzen schwanden sofort.

Ich wiederholte erwähnte Procedur 4 Wochen lang zweimal täglich. Nach den ersten 8 Tagen konnte ich des Morgens noch einen fauligen Geruch verspüren, obzwar eine eigentliche Krustenbildung nicht mehr bestand und nur mehr ein flüssiges, leicht entfernbares Secret im hintern Theil der Nase und im Nasenrachenraum vorhanden war; während der 2., 3. und 4. Woche nahm diese Secretion beständig ab und hörte zu Ende der 4. Woche fast gänzlich auf. Trotzdem setzte ich die Vibrationen täglich einmal noch weitere 4 Wochen fort und konnte insofern eine auffallende Veränderung der gesammten Schleimhaut constatiren, als deren Aussehen sich dem normalen immer mehr näherte. Fünfzig weitere Sitzungen, also in toto 134, genügten, um nicht nur den Foetor und die Secretion vollständig dauernd zu beheben, sondern auch die erkrankten Partien der Schleimhaut der Art umzuwandeln, dass dieselben bisher, also innerhalb von 3 Jahren, niemals einem Recidiv unterworfen waren und eine vor etwa 2 Wochen vorgenommene Adspection die Merkmale einer völlig normalen, gesunden Schleimhaut darbot.

Der zweite Fall ist der eines 18jährigen, sonst vollkommen gesunden Fräuleins von der Insel Brazza in Dalmatien. Die Patientin zeigte neben hochgradiger charakteristischer foetider Erkrankung beider Nasenhälften in der subchordalen Gegend einen mit festen bräunlichen Krusten bedeckten Ring.

Nach vorangegangener Einübung entfernte ich die festhaftenden bräunlichen Krusten mit der Pincette und begann sodann auf die im ersten Falle beschriebene Weise nicht nur die beiden Nasenhöhlen, sondern auch mit einer entsprechend gekrümmten Sonde die subchordale Region zu vibriren und zwar vorerst mit Sublimatlösung (1 pro mille), bei den späteren Sitzungen mit 10pCt. Jod-Jodkali-Glycerin.

Hier genügte eine 6wöchentliche Behandlung, um das seit 4 Jahren bestehende Uebel der Art zu beheben, dass bis nun, das ist seit etwa einem Jahre, nicht die geringsten Beschwerden aufgetreten sind.

Die übrigen 21 Fälle boten mehr oder minder einen analogen Verlauf; nur will ich hier noch bemerken, dass ich bei einem 13jährigen Mädchen einen nach Masern zurückgebliebenen Fall von Ozaena schon innerhalb 4 Sitzungen dauernd zum Schwinden gebracht habe.

Ebenso rasch, ebenso intensiv ist der Erfolg beim rareficirenden Rachenkatarrh.

Die gegen noch so energische Vibrationen oder Tapotement — welch' letzteres man bei fast allen Patienten an der Pars oralis mit 2 weichen Sonden sehr leicht ausführen kann — höchst tolerante, dünne, glänzende, trockene Schleimhaut verändert schon nach einigen Sitzungen ihr Aussehen; sie wird feuchter, elastischer und das immer flüssiger sich gestaltende Secret ist leichter entfernbar.

Auffallend ist die ungewöhnlich rasche Abnahme oder auch in einigen Fällen momentan gänzliche Sistirung all' derjenigen zahllosen subjectiven perversen Sensationen, welche häufig sowohl den Patienten, als auch den Arzt zur Verzweiflung bringen.

Die Dauer dieser Abnahme ist mit den Veränderungen der Schleimhaut eng verknüpft. Bei hochgradigen atrophischen Rachenkatarrhen vibrire ich gewöhnlich 4 Wochen hindurch täglich, weitere 4 Wochen jeden 2. Tag hernach, dem Befinden des Patienten entsprechend, zwei- oder einmal wöchentlich, so dass ich bisher zur Restitutio ad integrum niemals mehr als 80 Sitzungen benöthigt habe. Selbstverständlich sind hier diejenigen Fälle gemeint, wo das Uebel ein rein locales ist und hinfälliges Alter, sowie dyskrasische oder intercurrirende anderweitige Erkrankungen ausgeschlossen sind.

Bei ausgedehnter Wulstbildung und bei prominenten, resistenten Granulationen des Rachens und Nasenrachenraums, ebenso wie bei hochgradigen, derben, polypösen Degenerationen der Nasenschleimhaut kauterisire ich die ersteren punktförmig, die letzteren oberflächlich, um einen oder 2 Tage später mit dem Massiren d. h. Vibriren zu beginnen und dasselbe so lange fortzusetzen, bis die Schwellung geschwunden ist.

Weichere Granulationen des Rachens und nicht allzu derbe Hypertrophien der Nase werden durch consequente Vibrationen zum Schwinden gebracht. Diese Behandlung ist zwar lästiger und langwieriger, bietet jedoch den unbestreitbaren Vortheil des Nichtschaffens von Narben, die bei besonders energischen Aetzungen in der Nase und im Rachen verhängnissvoll werden können, sowie den, dass in Folge der consecutiven Kräftigung eine erhöhte Widerstandsfähigkeit der Schleimhaut in toto erzielt wird.

Bei allen acuten Entzündungen wirken die Vibrationen, wenngleich sie selbst bei Anwendung von 20 pCt. Cocaïnlösung äusserst peinlich sind und meist auf energischen Widerstand stossen, geradezu coupirend; es werden durch dieselben nicht nur die oft hochgradigen Schling- und Athembeschwerden behoben, sondern auch die locale Schwellung und das begleitende Fieber gewöhnlich rasch zur Abnahme gebracht.

Ueber die Erfolge der Vibrationen des Zahnfleisches bei Alveolar-Pyorrhoe, bei Glossodynie (Zungenschmerzen), bei tuberculösen Geschwüren der Intra-arytaenoideal-Schleimhaut, bei chronisch-katarrhalischen Erkrankungen der Schleimhaut des Kehlkopfes, bei postdiphtheritischen und hysterischen Lähmungen des Rachens und der Stimmbänder, beim Heufieber, bei nasalasthmatischen Anfällen, bei Erkrankungen der Tubenwülste und Tubenostia, behalte ich mir vor, — da die einschlägigen Versuche noch nicht abgeschlossen sind, — gelegentlich zu referiren.

Nur für folgende Thatsache erlaube ich mir noch Ihre Aufmerksamkeit zu erbitten. So oft ich nämlich bei den, zugleich mit Druck- und Schmerzempfindungen im Kopfe verbundenen Nasenkatarrhen die Schleimhaut vibrirte, hörten diese Erscheinungen in dem Momente auf, wo ich hauptsächlich das vordere Ende der zweiten Muschel und dessen nächste Umgebung etwas stärker erschütterte. Um nun der Möglichkeit des Einwurfs zu begegnen, dass dies der momentanen Cocainwirkung zuzuschreiben sei (indem ich gewöhnlich mit 20 pCt. Lösung vibrire) habe ich [illegible] lin, theils in blossem Wasser angefeuchteten [illegible] tets denselben entscheidenden Erfolg erzielt. [illegible] st wöchentlich 2, 3 oder 4 Mal

wiederholt hatten, blieben oft wochenlang aus, ja eine Dame, welche Jahre hindurch nahezu täglich an Anfällen von fast unerträglicher Hemikranie litt, wurde im Verlaufe von 8 Sitzungen insofern dauernd von ihrem Uebel befreit, als bis jetzt, d. i. innerhalb eines Zeitabschnittes von 5 Monaten, kein Recidiv stattfand.

Es scheint, — ich sage dies hypothetisch, — dass in Folge der Erregung der peripherischen Endigungen gewisser Nervenäste der durch diese im Centralorgan möglicherweise verursachte Angiospasmus behoben und dadurch die Blutcirculation in demselben ins Gleichgewicht gebracht wird. Denn nur auf diese Weise lässt sich beispielsweise das sonderbare Phänomen erklären, dass nach stattgehabter Vibration nicht nur der höchst belästigende Kopfdruck schwindet, sondern auch sofort ein regerer Ideengang, eine erhöhte Lust zu geistiger Arbeit sich zeigt. —

Mr. **French** (New York):

The action of the glottis in singing.

The diversity of opinions regarding the action of the glottis in singing which still exists among authorities on voice-production, makes it imperative that some other means than that of the unaided eye, in making direct observation, must be employed, if a satisfactory solution of this problem is to be reached. My studies during the past four years of the appearance of the glottis in singing have convinced me that through photography more than any other method, can we hope to reach a clear understanding of the mechanism of the vocal bands, during the formation of the registers and in the changes in the pitch of the voice. The movements of the glottis are often so rapid that the eye cannot appreciate them, or, are so numerous that the mind will not retain them in the order of their occurrence.

It is estimated, the human eye can open and close in the 1/10 part of a second, but an impression formed upon the retina in that time lacks detail, whilst an image of the interior of the larynx, in all its detail, may be fully and clearly impressed upon the sensitive plate in the 1/100 part of a second. Those movements which the eye fails to appreciate can be supplied by a series of photographs taken at different stages of the movement, which, being viewed consecutively, clearly show the movement in its entirety. If the changes which occur in all larynges in singing, were in all respects uniform, a clear exposition of their nature could readily be made, but as such is not the case, the movements of the larynx in a large number of individuals must be studied by themselves, and deductions made which will, perhaps, make clear the laws which govern such changes. Through instantaneous photography the movements of the bodies of men, animals and birds, which were before known only in a general way, have been made quite clear in their detail, so also may the movements of the rapidly acting larynx, in the act of singing, be clearly defined. The practical application of photography to the study of the action of the glottis, is destined, I believe, to reveal most of the hidden movements of the parts in the production of tones. Photography will then sup-

plant the unaided eye in the study of movements which are far too rapid for accurate record upon the retina.

I have not yet permitted myself to formulate a theory of the action of the larynx in singing, for even now, after a large number of studies have been made, the camera is constantly revealing new surprises in the action of the vocal bands in every part of the scale. The movements of the larynx in a much larger number of cases must be revealed, grouped and recorded, before definite conclusions can be drawn. It was with the belief that the camera would prove to be the key to the solution of a part, at least, of the problem, that I undertook this study, a portion of which has been made the subject of this paper.

There is but one class of subjects in which the study of the laryngeal image in singing can be satisfactorily made, namely that in which the anterior insertions of the vocal bands are well shown during the emission of all the tones of the voice. If the ventricular bands make angular junctions with the anterior walls of the larynx, the anterior insertions of the vocal bands cannot be seen. The extreme anterior limits of the vocal bands can only be seen when the outline of the tissues connecting the ventricular bands in front is semi-circular in shape. (*)[1] A pair of photographs will enable me to make my meaning clear.

In the first photograph the anterior boundary is rounded and permits a view of the insertions of the vocal bands into the thyreoid cartilages. In most larynges the condition shown in the second photograph is present in the production of all the notes in the compass of the voice. In this the entire anterior wall of the larynx can be seen, but the extreme ends of the vocal bands are concealed from view by the lower boundary of the anterior wall of the larynx. A portion of the bands are thus covered, to a small extent, of course, but enough to prevent accurate measurements being taken. In a large number of larynges the anterior wall projects backward. Its change in position reduces or enlarges the cavity of the larynx and so, no doubt, affects the quality as well, as the pitch of the voice. In this class of larynges it is impossible to determine whether the vocal bands are lengthened or shortened in the transition from one register to another, or in the variations in the pitch of the voice.

Occasionally, the anterior insertions will show in only one portion of the scale. This occurred in the subject from whose larynx the second of a pair was taken, as will be seen in the group of photographs to be presented next (*). This group of three photopraphs represents the larynx of this subject while singing the lowest and highest and a middle note of her voice. You may observe that in the lower note only are the anterior insertions exposed. In the middle and upper notes they are covered by the lower boundary of the anterior wall of the larynx.

The fact that there are relatively but few subjects in whose larynges the anterior insertions can be seen throughout the range, adds greatly to the difficulties of this investigation. In order to find one satisfactory subject a large number have to be examined which, necessarily, takes much time and renders the progress [illegible] tudy

1) The photographs, which are marked wi[illegible] *), [illegible]

very slow. All of my studies of the action of the vocal bands in singing have been made upon larynges, which, during the emission of all, or nearly all, the tones of the voice, show the anterior insertions.

In the short time allotted to me it will be impossible to demonstrate many slides. If time permits, I will exhibit series of photographs taken of the larynges of four female subjects, which will show how the changes may be made in the action of the glottis from one register to another and in the variations in the pitch of the voice. These series were taken consecutively and will, therefore, fairly represent the marked variations in the movements of the larynx to be found in different larynges.

This pair of photographs (Slide I) is the first of a series which I will show of the larynx of a trained contralto singer. The voice is of excellent quality. The first of the pair was taken, while F sharp, treble clef, third line below staff, was being sung, and the second, while she was singing E above. These are the

I.



Fig. 1. Fig. 2.

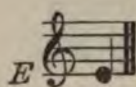
lowest and the highest notes of her lower register. In the photograph representing the lowest note, it can be seen that the vocal bands are quite short and that, with the exception of the anterior fourth, the ligamentous, and a smal part of the cartilaginous, glottis is open and that the slit between the vocal bands is linear in shape. As the voice ascends the scale, the vocal bands increase in length and decrease in width, until, at the highest note of the register, they can be seen to have become considerably longer. It can also be observed that the ligamentous portion of the glottis is still open to the same extent and that the cartilaginous portion has opened to its full extent. In the photograph representing the lower note, the anterior faces of the arytenoid cartilages can be seen. As the voice ascended, the capitula Santorini were tilted forward. This seems to be proven by the change in the position of these structures to be seen in the photograph representing the upper note, as well as a similar change shown in nearly all the series I have taken. The epiglottis, though not well illuminated, seems to have risen, as the voice ascended the scale. The vocal bands have

increased in length about $^1/_8$ of an inch in seven notes. The compass of the voice of this subject is about two and half octaves Therefore, at that rate of lengthening, the vocal bands would increase nearly $^1/_2$ inch, if their length was progressively increased, while singing up the scale from the lowest to the highest note. This progressive increase in length does not, however, occur, and the reason will be apparent in the next pair of photographs (Slide II), which show the changes which took place in the larynx at the lower break in the voice, which occurred at F sharp, treble clef, first space.

Now here comes in an extremely interesting and instructive movement. The vibratory portions of the vocal bands have suddenly become much shorter and the middle of this person's voice has not yet been reached. The vocal bands have not only become shorter, but they appear to be subjected to a much higher degree of tension. The cartilaginous glottis is closed and the aperture in the ligamentous portion has been much reduced in size.

The laws which govern the pitch in both string and reed instruments will aid us in explaining this change. Though the tone is

II.



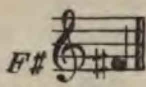




Fig. 1.



Fig. 2.

higher and the degree of stretching less than in the note below, the tension is increased and the aperture through which the air passes is much narrower. It seems to me that this clearly defined change in the mechanism of the vocal bands, which, so far as my investigations permit me to judge, are at this point in the scale the rule, will assist us to a clear understandig of the action of the laryngeal muscles in singing, when we reach that part of the study. The first photograph was taken, while the subject was singing the note immediately preceding that on which the break occurred. The anterior insertions of the vocal bands can be seen in both; therefore, the actual difference in the length of the bands can be appreciated. In the photograph representing the first of the pair the laryngeal cavity is large, the vocal bands long and wide and the posterior three-fourths of the chink of the glottis is open. By open I mean that the edges of the vocal bands are not in actual contact. The anterior fourth or fifth of the ligamentous portion of the glottis is closed. The space between the vocal bands is widest in the cartilaginous portion of the glottis. In the production

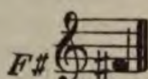
of the next note higher, F sharp, the second of the pair, a marked change in the size of the larynx and in the length and width of the vocal bands is seen to have occurred. The cavity of the larynx has been suddenly reduced in size and the vocal bands have been shortened. The cartilaginous portion of the glottis is closed and the ligamentous portion is open in a linear slit from the posterior vocal process to within a short distance of the anterior insertions of the vocal bands. The vibratory portions of the vocal bands are decreased in length by the closure of the cartilaginous portion of the glottis, but the ligamentous portion remains about the same as in the note before the break. The arytenoid cartilages have been brought much closer together and occupy a more posterior position. These pictures were taken one after the other in quick succession, the conditions in every respect, except the note sung, being the same. The antero-posterior and lateral dimensions of the cavity of the larynx are shown to be much decreased, when the voice breaks into the register above. Accompanying the change in the mechanism of the larynx there was a distinct change iu the quality of the voice which continued in gradual elevation of pitch throughout the register. As marked a change as this in the mechanism of the vocal bands in females is, I believe, only found in the larynges of contralto singers.

It is believed by many writers on the voice, that, when a change occurs at this point, the epiglottis is raised higher than in the register below. Certainly this is not the fact in this case, for, while singing F sharp, after the break, it was with difficulty that I could get the epiglottis to rise as high as it is shown here, which, though high enough to show the anterior insertions, is not as high as in the photograph representing the note before the break. What the actual difference is in the width of the vocal bands, it is impossible to say; they appear to be narrower, but in this particular the appearances vary, the variation being due to the position of the ventricular bands. The entire upper surfaces of the vocal bands are rarely exposed to view during the production of the middle and upper notes.

As this singer ascends the scale above the break at F sharp, the vocal bands are increased in length and the chink gradually enlarges (Slide III), as shown in the pair now upon the screen. The first photograph is of the larynx while singing F sharp, treble clef, first space, or the note on which the lower break occurred, and the second while singing D, treble clef, fourth line, which is the highest note in the middle register of the voice of this singer. The difference in the length and width of the vocal bands and width of the chink of the glottis, as the voice mounted from the lowest to the highest notes of the middle register, are clearly shown upon the screen. Not only is it shown that the vocal bands increased in length as the voice ascended the scale, but the cartilaginous portion of the glottis, which, while producing the lowest note of this register, was found to be tightly closed, began to open again, as shown by the small triangular opening which has appeared between, the arytenoids in the second of this pair. Again, as the vocal bands increased in length in this register, their tension was apparently decreased. The capitula

Santorini, which in the photograph representing the lowest note in the middle register, are seen to be close together and occupy a position well backwards in the laryngeal image, become more and more separated and are tilted more and more forwards in the ascent of the scale.

III.



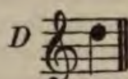




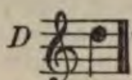
Fig. 1.



Fig. 2.

Now the voice mounts one note higher, that is, to E, treble clef, fourth space, and as it does so, a distinct change in the quality of the voice is heard and the second change in the mechanism of the vocal bands occurs. The changes which take place in the larynx at the upper break in the voice of this singer are here shown (Slide IV). The first of the pair represents the larynx while singing D, treble clef, fourth line, the note immediately preceding the break, and the second

IV.



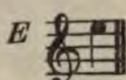




Fig. 1.



Fig. 2.

shows the change which occurred while singing E, the next note above. A very decided change in the mechanism of the vocal bands is apparent. These ligaments have grown shorter and narrower and the chink, which, in the note before the break, can be seen to be linear in shape and quite wide, after the break becomes considerably reduced in both length and width. Not only is the cartilaginous portion of the glottis closed in the note after the break, but also a small portion of the ligamentous glottis adjoining it. The chink is also closed to a greater

extent in front than it was while producing the note immediately preceding. There is, therefore, stop-closure in front and behind, which leaves a slit in the middle of the glottis measuring a little more than half the length of the vocal bands. This is the highest note which this subject is capable of singing with ease. We cannot, therefore, study the action of the vocal bands in the production of the head voice.

It may be remembered that in this larynx the vocal bands increased in length from the low F sharp to the E above. At the next note above they were suddenly shortened by the closure of the cartilaginous portion of the glottis. At the next note higher they began to increase in length again till D, above, was reached, and at E, the next note above, they were again suddenly shortened. It will be instructive to determine the point in the scale at which they were, found to be longest. We saw that in the lower register the vocal bands were longest in the production of the highest note, and that, in the middle register, they were also longest while the highest note was being sung. By comparing the photographs representing these notes (*), it can be, easily, seen that the vocal bands were longest while the highest note of the lower register was being sung. The vocal bands increase in length in each register but they attain a greater length, by virtue of a greater degree of opening of the cartilaginous portion of the glottis, in the lower than in either of the registers above. It is generally thought that the pitch is always raised by the vocal bands increasing progressively in tension and length. This is true in some cases, while in others it is only true, as applied to a register, not to the whole of the voice.

The next series of photographs which I will exhibit are of the larynx of a professional singer, who possesses a rich contralto voice of large range and good volume.

Though this singer has as large a range, as she, whose larynx we have just investigated, the pitch of her speaking voice is several tones higher. Here we will find that the larynx acts in a very different way from that just examined (*). The first photograph of this pair was taken, while F sharp, treble clef, third line below staff, was being sung. The second, while she was singing D, treble clef, first space below staff. The tissue covering the right arytenoid cartilage overlaps that of its fellow. In the production of the low note the anterior insertions are covered, and we cannot, therefore, see how long the vocal bands really are. The ligamentous portion of the glottis is well open, the chink being much wider behind than in front. The cartilaginous glottis appears to be closed. I do not think that it really is, but, because of the somewhat unusual setting of the arytenoid cartilages, the cleft between them cannot be seen. As the voice ascends the scale, the epiglottis is raised, the vocal bands increase in length and the chink of the glottis is gradually narrowed, until at D, the highest note of the lower register, we find that the vocal bands appear to be considerably elongated, the chink considerably reduced in width and the epiglottis raised considerably higher. The cartilaginous portion of the glottis still appears to be closed and there is no evidence of a forward movement of the capitula Santorini. When the next note higher was sung, a very noticeable change

in the quality of the voice was heard and by examining the photographs taken, while that note was being sung, with that representing the note below it (*), it will be seen that a slight change in the mechanism occurred. The epiglottis is depressed. The vocal bands are longer and narrower. Their edges are straighter, and the chink of the glottis, which, in the note before the break, was closed in front, has opened from the anterior to the posterior commissure and is considerably increased in size. The cartilaginous glottis still appears to be closed. The arytenoid cartilage on the right side occupies the same position as before the break, but the left has moved a little backwards.

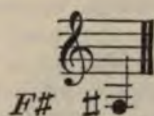
The voice now ascends the scale, until D, treble clef, fourth line, is reached (*), when, as shown in the second of the pair now upon the screen, it can be seen that the epiglottis is slightly raised, the vocal bands appear to be increased in length and decreased in width and the arytenoid cartilages are turned further forwards and brought closer together. The chink of the glottis is still open from front to back and is altogether larger than in the lower note of this register. The increase in the length of the vocal bands is partly due to the fact that the cartilaginous portion of the glottis is now beginning to open. This note is as high as this subject can sing with ease.

In many particulars the action of the larynx is the reverse of that just examined. In this the cartilaginous glottis does not appear to begin to open, until the highest notes are reached. In the lower register the chink of the glottis decreases in size as the voice ascends. At the lower break the vocal bands are increased, instead of decreased, in length and the chink of the glottis is increased, instead of decreased, in size. In the larynx before examined the chink of the glottis increased in size and the vocal bands increased in length, as this voice ascended in each register, attaining their greatest length at the highest note of the middle register, but in this the vocal bands attained their greatest length at the highest note in the voice of this subject, which corresponds to about the highest note of the middle register.

The next series of photographs which I will show, were taken of the larynx of a trained soprano singer, who possesses the extraordinary range of four octaves. The voice is of excellent quality (Slide V). The first of the pair now displayed upon the screen was taken of the larynx, while F sharp, treble clef, third line below staff, was being sung, and the second while singing C sharp, treble clef, first line below staff. They represent one of the lowest and the highest notes of the lower register. As the voice mounts the scale, the vocal bands increase in length and the cartilaginous portion of the glottis, which in the lower note is seen to be partly open, increases in size. The arytenoid cartilages recede from the anterior walls of the larynx, and, as they do so, the capitula Santorini seem to pitch forward leaving a deepening cleft between them. This effect is, perhaps, not well shown on the screen, but it can be seen perfectly by day-light. In the neighborhood of C sharp, a change in the quality of the voice was heard, not only by myself, but also by a competent judge who listened to the singing of the tones while the photographs were being taken. The change in quality was not great, but was sufficiently distinct to be heard by a

trained ear. I say that the change could be heard in the neighborhood of C sharp, for the note at which the break ocurred, varied considerably in this subject. In some of the runs it occurred at C sharp, in others at D or E. Not knowing exactly where it would occur,

V.



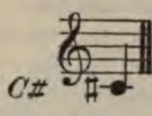




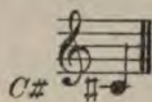
Fig. 1.

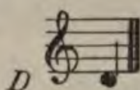


Fig. 2.

it was difficult to get a satisfactory idea of the nature of the change in the laryngoscopic mirror. I, therefore, took photographs while the subject sang each note from the A below to the A above. An examination of the negatives revealed the break at D, a photograph of the larynx, while singing, which is here shown (Slide VI), together with one while singing the note immediately preceding it.

VI.





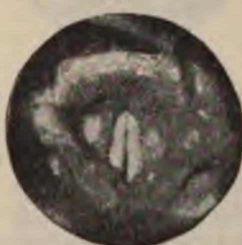


Fig. 1.



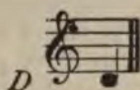
Fig. 2.

I am of the opinion that, with the change in the mechanism of the vocal bands, the epiglottis is usually depressed. My reason for this belief is that in almost every instance I have found it lower in the photographs showing the change than in those representing the note immediately preceding it. We saw that this condition occurred in the contralto subject, photographs of whose larynx we examined first. I have taken a large number of photographs of several subjects in an effort to show the entire length of the vocal bands at the note on which the change occurred. I took nearly one hundred photographs of the larynx of this subject, at different times, in an effort to show

the anterior insertions at the break. When the epiglottis was well raised at this note, it was found that the break had not occurred, but the mechanism of the lower register was continued upward. When, however, the change was shown, the epiglottis was always depressed enough to cut off a view of the anterior commissure, as is seen in the second photograph of this pair. It is, therefore, impossible to say, in this instance, whether the vocal bands are shortened in the change. Besides the depression of the epiglottis, the change in the mechanism at the lower break of the voice of this subject, consists of a marked decrease in the width of the slit between the vocal bands in the ligamentous glottis and a slight tilting backward of the capitula Santorini and consequently a shallowing of the cleft between them, but unlike the contralto subject first examined, the cartilaginous glottis still remains open, though not to as great an extent as in the note before the break. This condition is, I believe, the exception, a partial or complete closure of the cartilaginous portion of the glottis the rule.

From this point the vocal bands are gradually increased in length and decreased in width, as the voice mounts the scale in the middle register, as is seen in the pair now on the screen (Slide VII). The first

VII.



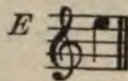



Fig. 1.

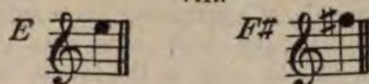

Fig. 2.

represents D, treble clef, first space below staff, the note after the lower break. The second, E, treble clef, fourth space. These are the lowest and highest notes of the middle register of this subject. Besides the elongation of the vocal bands, which appears to be about $^1/_8$ of an inch, the epiglottis is raised, the arytenoid cartilages are again tilted forward and the cleft between them is deepened, thus exposing more of the cartilaginous portion of the glottis. The edges of the vocal bands have receded from each other, as the voice mounted the scale. In all other respects the same remarks will apply here, as were made upon the action of the larynx in the lower register.

At the next note higher, F sharp, treble clef, top line, another change in the quality of the voice occurred and with it a change in the laryngeal mechanism, which is displayed in the next pair of photographs (Slide VIII). The voice has broken into the head register and the change in the mechanism in very great. The vocal bands are reduced in length at last $^1/_{16}$ of an inch and have become much narrower. The edges of the vocal bands are closer together, only a narrow linear

slit being left between them. The capitula Santorini are tilted backward and the cartilaginous portion of the glottis is nearly, or quite

VIII.



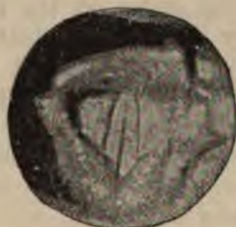


Fig. 1.



Fig. 2.

closed. The epiglottis is slightly depressed, but not enough to cut off a view of the anterior commissure. This marks the beginning of the head register.

The opinion prevails that in the production of head tones some portion of the edges of the vocal bands are in contact, or pressed tightly together. In other words that stop-closure occurs. Here the anterior fourth of the glottic chink is closed, but the same amount of closure in the same position may be seen in the larynx singing the note before the break. Mucus in the posterior part of the chink gives an appearance of closure at that point, but stop-closure has not occurred in this, the lowest note of the head register. Now the voice mounts to high C sharp (Slide IX). This pair shows the larynx while

IX.

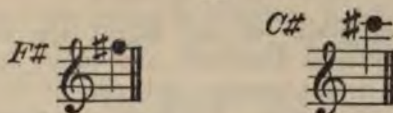




Fig. 1.



Fig. 2.

singing that note and the note on which the voice broke into the head register. In that representing C sharp, it can be seen that the whole of the cavity of the larynx is smaller and that the vocal bands are narrower and shorter, but, as the anterior ends are covered by the cushion of the epiglottis, it is impossible to say how much shortened they really are. The arytenoid cartilages are closer together in the high than in the low note of this register, but I cannot see that there

is any inclination forward of these structures, as was observed in the lower and middle registers. The mucous membrane covering the lateral walls of the larynx is wrinkled, showing that in the production of this high note it is not capable of contracting to a sufficient extent to present a smooth surface. In the high note even the contact between the vocal bands which can be seen in the lowest head note and which, we saw, occurred in the production of notes in the middle register, has disappeared and there is a clear linear space between the vocal bands the entire length of the glottis.

The next pair (Slide X) represents high C sharp, and a still higher note in the voice of this subject: F sharp. In that representing F sharp, we may observe that the cavity of the larynx is greatly

X.

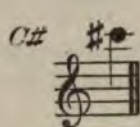




Fig. 1.

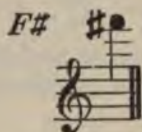




Fig. 2.

contracted. The four walls of the larynx are crowded toward the centre and the epiglottis is depressed and curled inward. The vocal bands are threadlike in appearance and the arytenoid cartilages are almost, if not quite, in contact. The most surprising revelation made in this picture is that there is no stop-closure. It is possible that there was slight contact between the edges of the vocal bands in the posterior portion of the glottis, but it is my opinion that air was passing between the edges of the vocal bands the entire length of the glottis, when this photograph was taken.

Here (*) is a photograph of another larynx taken while high C sharp was being sung in the head register, coupled with the photograph of the same note in the larynx which we have just examined. Here also we find that there is no contact between the edges of the vocal bands. In this larynx, also, the wrinkling of the mucous membrane covering the lateral walls is noticeable.

While these photographs (*) were being taken, the subjects were, without question, singing pure head tones. I felt morally certain, while viewing the vocal bands in the laryngoscopic mirror, attached to the camera, at the instant the photographs were taken, that there was close contact between the posterior third of the vocal bands in

the first subject and a jam between the edges of the posterior half of the glottis in the second. The photographs, however, show that in the first subject the vocal bands are closer together behind than in front, but there is no contact. In the second there is contact, but the edges are by no means as tightly pressed together as they seemed to be in the mirror. The eye was deceived while viewing the reflections in the mirror, and this deception has occurred not unfrequently in my studies.

There is, perhaps, a greater uniformity in the opinions of writers in regard to the mechanism of the vocal bands in the production of tones in the head register, than upon any other action of the glottis in singing. Indeed, I am not aware that there is a single writer of prominence who does not believe that stop-action occurs in all head tones. From the revelations made in the photographs of the glottis, taken while head tones were being sung, I would offer the opinion, that contact of the vocal bands in the first five or six head tones does not occur in half the cases.

Now permit me to return to the series which we have just been studying to determine the point in the range of this voice at which the vocal bands are found to be longest. The vocal bands increase in length as the voice ascends the gamut in each register, so that they are longest at the highest note of each register. Let us, therefore, compare the photographs representing the highest notes of the lower and middle registers (*). It is not necessary to apply the measuring line to prove that the bands are longest in the highest note of the middle register; the difference is evident to the eye.

I have as yet been unable to determine that training of the voice affects the action of the glottis. The same conditions are occasionally seen to exist in the larynges of both trained and untrained singers while singing the same notes in the same register. The differences are as great in the action of the glottis in trained singers, as between trained and untrained. —

The next series of photographs were taken of the larynx of a soprano singer. The subject has a correct ear for music and has a good voice of small range. She knows nothing of the science of singing, never having received any kind of vocal instruction. She may, therefore, be called a natural singer. I took photographs of her larynx while singing from the lowest to the highest tones which she can sing with ease (*). The first pair shows the larynx while singing the lowest and the highest notes of her lower register, viz.: F sharp, treble clef, third line below staff, and D treble clef, first space below staff. The action of the larynx in this register is unlike either of those we have examined to-day. In the first contralto and first soprano subjects, both the ligamentous and cartilaginous portions of the glottis were open and the chink increased in size as the voice ascended. In the second contralto subjects only the ligamentous portion of the glottis was open, and the chink decreased in size while the scale was ascended. Here all of the ligamentous and a part of the cartilaginous portions of the glottis are seen to be open and the

chink decreases in size as the voice mounts upward. The anterior insertions show well in both photographs, and by measurement it is found that the vocal bands increase one third in length in this register. The epiglottis rises and the capitula Santorini are tilted forward and brought closer together as the voice ascends. At the next note above, E treble clef, first line, a change in the quality of the voice was distinctly heard, which was accompanied by a change in the position of the various structures of the larynx, the nature of which can be seen in the pair of photographs which will now be brought before us (*). You may observe that the epiglottis has dropped to a considerable extent, also that the anterior faces of the arytenoid cartilages are exposed to view, showing that they have been tilted backward. They can also be seen to be further apart than in the note before the break, and yet the cartilaginous portion of the glottis, which was partly open in the note below, is now closed. The chink is open in a linear slit and the vocal bands appear to be much more tense. The vocal bands in the two photographs seem to be about the same in length and width. As the voice ascends from this point, the epiglottis rises and the vocal bands, apparently, become shorter, but, whether they are really shortened, cannot be determined, as the anterior insertions are covered by a fold of tissue, at the lower boundary of the anterior wall.

In the photograph representing the highest note which this subject can sing (*), E treble clef, fourth space, which is now shown with that representing the note after the break, the chink can be seen to have an elliptical shape and the edges of the vocal bands, instead of being in contact in front, as can be seen in the photograph representing the lower note, are in contact to a slight extent posteriorly. The arytenoid cartilages are seen to be closer together in the upper note and the mucous membrane between them has tightened up to a considerable extent. The epiglottis rose as the voice ascended the scale in this register.

The four series of photographs which have been shown to-day were not selected to prove any preconceived ideas. They simply represent the variations which will be met in any four consecutive studies. It is, therefore, scarcely to be wondered at that the theories regarding the action of the glottis in singing differ so widely, especially those based upon the study of one, or a few subjects. In all of the larynges examined to-day we found a change in the mechanism of the vocal bands in the neighborhood of E, treble clef, first line, and in those able to sing high enough, another in the neighborhood of F sharp, treble clef, top line. In twenty-five or more female subjects whose larynges I have investigated in the manner demonstrated to-day, I have not failed to find evidence of changes at one, or both, of these points in the scale. I am of the opinion that the female voice has three registers. It is quite probable that in voices with exceptional ranges there are four registers, but sufficient evidence has not yet been obtained to make this demonstrable.

Though the number of series of photographs which have been

taken of the larynx in singing, is quite large, I do not yet feel justified in drawing definite conclusions from them, regarding many of the movements of the glottis at different points in the scale, but from the study made thus far, the following conclusions regarding the glottis of the female, may, I think, be safely drawn:

1. The larynx may act in a variety of ways in the production of the same tones, or registers, in different individuals.

2. The rule, which, however, has many exceptions, is, that the vocal bands are short and wide and the ligamentous and cartilaginous portions of the glottis are open, in the production of the lower tones. That, as the voice ascends the scale, the vocal bands increase in length and decrease in width; the aperture between the posterior portions of the vocal bands increase in size; the capitula Santorini are tilted more and more forward and the epiglottis rises, until a note in the neighborhood of E, treble clef, first line, is reached. The cartilaginous glottis is then closed. The glottic chink becomes much narrower and linear in shape. The capitula Santorini are tilted backward and the epiglottis is depressed.

When the vocal bands are shortened in the change at the lower break in the voice, it is due to closure of the cartilaginous portion of the glottis, the ligamentous portion not, usually, being affected. If therefore, the cartilaginous glottis is not closed, there is either no material change or a slight increase in length.

As the voice ascends from the lower break, the vocal bands increase in length and diminish in width; the posterior portion of the glottic chink opens more and more; the capitula Santorini are tilted forward and the epiglottis rises, until, in the neighborhood of E, treble clef, fourth space, another change occurs.

The glottic chink is then reduced to a very narrow slit, in some subjects extending the whole length of the glottis. In others, closing in front, or behind, or both. Not only is the cartilaginous glottis always closed, but the ligamentous glottis is, I believe, invariably shortened. The arytenoid cartilages are tilted backward and the epiglottis is depressed. As the voice ascends in the head register, the cavity of the larynx is reduced in size, the arytenoid cartilages are brought closer together, the epiglottis is depressed and the vocal bands decrease in length and breadth. If the edges of the posterior portion of the vocal bands are not brought in contact in the lower, they are likely to be in the upper notes of the head register. —

Siebente Sitzung.

Donnerstag, den 7. August, Nachmittags 2 Uhr.

Gemeinschaftliche Sitzung der laryngologischen, neurologischen und physiologischen Abtheilung.

Vorsitzender: Hr. E. du Bois-Reymond (Berlin).

Hr. **Felix Semon** (London) und Mr. **Victor Horsley** (London):

Ueber die Beziehungen des Kehlkopfes zum motorischen Nervensystem.

1. Einleitung.

Unsere Mittheilung bezweckt nur eine allgemeine Uebersicht über unsere Resultate zu geben, da die ausführliche Mittheilung der Experimente, auf welche unsere Angaben begründet sind, weit mehr Raum erfordern würde, als wir beanspruchen dürfen. Diese experimentellen Details sind in einer grösseren Arbeit zu finden, welche wir im Juni d. J. der Royal Society of London vorgelegt haben.

Während bis zum Jahre 1880 die Pathologie des motorischen Nervenapparates des Kehlkopfes, um uns der Worte Gerhardt's[1]) zu bedienen: „anscheinend zu den best ausgebauten Gebieten der Pathologie dieses Organs gehört hatte", rückte die von Rosenbach[2]) und Semon[3]) unabhängig gemachte Entdeckung, dass bei progressiven organischen Läsionen der motorischen Kehlkopfnerven von der Medulla oblongata abwärts die Glottiserweiterer stets zuerst oder selbst ausschliesslich leiden, während — wie von Semon auseinandergesetzt wurde — bei functionellen Störungen die antagonistische Gruppe der Verengerer fast stets allein afficirt ist, den ganzen Gegenstand in ein völlig neues Licht.

Die erstgenannte Thatsache erschien lange Zeit hindurch völlig unverständlich, und während einerseits zahlreiche Theorien vorgebracht wurden, welche das Phänomen erklären sollten, wurde andererseits seine Existenz rundweg angezweifelt und die Medianstellung des oder der Stimmbänder (Erweitererlähmung) durch verschiedene Hypothesen erklärt, von denen die Krause'sche[4]), der zufolge sie das Resultat einer neuropathischen Contractur aller eigentlichen Kehlkopfmuskeln mit Vorwiegen der Verengerer sei, die grösste Verbreitung erlangte.

Als die grössere Geneigtheit der Erweiterer, organischen Schädlichkeiten zu erliegen, von einem von uns (Felix Semon) demonstrirt wurde, enthielt er sich jeder eigenen Erklärung des Phänomens.

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 45. p. 671.
[2]) Breslauer ärztl. Zeitschr. 1, 2, 3. 1880.
[3]) Archives of Laryngology. Vol. II. No. 3. 1881 u. a.
[4]) Virchow's Archiv. Bd. 98, 1884 und Bd. 102, 1885.

Diese Zurückhaltung war die Folge der von ihm im Verlaufe seiner Untersuchungen über die Frage gemachten physiologischen Beobachtung, dass die Glottis beim Menschen während ruhiger Respiration (sowohl Inspiration wie Exspiration) weiter offen steht, als nach dem Tode, wo sie sich in der sogenannten „Cadaverstellung" befindet. Prima facie schien diese Thatsache auf eine grössere physiologische Stärke der Erweiterer hinzudeuten, und dies schien natürlich wiederum unvereinbar mit der pathologischen Thatsache, dass diese Muskeln organischen Schädlichkeiten früher erliegen.

So kam es, dass vom ersten Auftauchen der Frage an es nothwendig wurde, die physiologischen Verhältnisse der motorischen Nervenzufuhr des Kehlkopfes eingehender zu studiren, als dies bis dahin geschehen war. Der Beginn der Forschungen, deren Resultat die gegenwärtige Arbeit ist, datirt bis zum Jahre 1881 zurück. Eine hierauf bezügliche Andeutung ist in einer von einem von uns (Felix Semon) im Jahre 1883[1]) veröffentlichten Arbeit zu finden, welche sich mit der pathologischen Seite der Frage beschäftigte.

Die folgenden Ausführungen geben in möglichst gedrängter Kürze die Resultate der Forschungen, die von uns, sowohl gemeinsam, wie einzeln, seit dem Jahre 1881 angestellt und bis auf den gegenwärtigen Augenblick fortgeführt worden sind. Wir sind weit entfernt davon, diese Forschungen für abgeschlossen zu halten. Wir hoffen sie im Gegentheil weiter fortzuführen und viele, mit den beobachteten Thatsachen in Zusammenhang stehende Fragen weiter zu studiren, welche in diesem Augenblicke entweder noch nicht vollkommen gelöst oder überhaupt kaum berührt worden sind. Da aber schon jetzt eine allgemeine Idee der Beziehungen des Kehlkopfes zu dem motorischen Nervensystem sich aus unseren Forschungen ergeben hat, so halten wir die gegenwärtig sich darbietende Gelegenheit für geeignet, unsere bisher gewonnenen Ergebnisse zu veröffentlichen, und zwar nicht nur, um anderen Mitarbeitern auf demselben Felde nützlich zu sein, sondern auch um die allgemeine Annahme gewisser irriger pathologischer Vorstellungen zu verhindern, welche sich in letzterer Zeit immer häufiger bemerkbar gemacht haben.

Der Gegenstand ist, wie sofort ersichtlich werden wird, ein äusserst umfangreicher. Nach reiflicher Ueberlegung haben wir den im Folgenden adoptirten Plan als am meisten zum klaren Verständniss der vielfach verwickelten Fragen, die uns hier begegnen, geeignet gewählt, weil wir bei seiner Befolgung von mehr oder weniger allgemein bekannten Dingen zu neueren Punkten fortschreiten. Wir sind uns aber klar darüber, dass dies gelegentlich Wiederholungen unumgänglich macht. Unser Plan besteht darin, mit der Medulla oblongata zu beginnen, dann die Peripherie zu besprechen, hierauf die corticale Repräsentation des Kehlkopfs zu betrachten, und endlich die Beziehungen der Corona radiata und Capsula interna zu den internen Kehlkopfbewegungen zu studiren.

Ehe wir aber die Repräsentation des Larynx im Centralnervensystem discutiren, müssen wir bitten, sich während der ganzen fol-

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1883, S. 712.

genden Ausführungen die Thatsache vor Augen zu halten, dass der Kehlkopf zwei, weit von einander verschiedenen Functionen dient, nämlich der Athmung und der Stimmbildung. Von diesen ist die erstgenannte hauptsächlich „automatisch", obwohl nicht völlig ausserhalb des Einflusses zweckbewusster oder gewollter Veränderungen, während die zweite rein willkürlich und nur bei gewissen Akten, wie beim Weinen, Husten, Lachen u. s. w. ein Resultat von Reflexeinfluss ist.

Weiterhin ist durchweg im Auge zu behalten, dass diese Functionen nur in einem gewissen Sinne einander antagonistisch sind. Während es unzweifelhaft richtig ist, dass kein Stimmakt ohne Mithülfe seitens des respiratorischen Systems zu Stande kommen kann, gilt die Umkehrung dieses Satzes nicht, indem die Athmung völlig unabhängig von der Phonation ist.

Es erscheint nothwendig, auf diese Thatsachen in der Einleitung unserer Arbeit Nachdruck zu legen, um unsere Leser von Eindrücken zu entwöhnen, welche aus einer früheren Arbeit[1]) über diesen Gegenstand geschöpft sein könnten, deren Ausführungen dahin gehen, dass für die respiratorische, wie für die phonatorische Thätigkeit der Stimmbänder wahrscheinlich eine gleichzeitige Innervation ihrer antagonistischen Muskelgruppen bestehe.

2. Medulla oblongata.

Den so eben entwickelten Grundsätzen gemäss haben wir: A. die respiratorische, B. die phonatorische Repräsentation des Kehlkopfs in der Medulla zu untersuchen.

A. Respiratorische Repräsentation.

Da allseitig zugestanden ist, dass der Bulbus der Hauptsitz der Athmung ist, und da ebenso vollständige Einmüthigkeit darüber herrscht, dass der Larynx einen integrirenden Theil des Mechanismus bildet, welcher dieser Function dient, — eine Thatsache, welche durch die rhythmischen Bewegungen der Stimmbänder illustrirt wird, die bei angestrengter Athmung stets, bei ruhiger Athmung allerdings nur in einer Minorität von Fällen[2]) beim Menschen die respiratorischen Bewegungen des Thorax begleiten, — so wird a priori niemand daran zweifeln, dass aller Wahrscheinlichkeit nach auch die respiratorische Function des Kehlkopfs hauptsächlich im Bulbus repräsentirt ist.

Es entsteht indessen hier sofort die Frage, ob in der Medulla ein Centrum für die respiratorischen Kehlkopfbewegungen existirt, welches unabhängig von demjenigen für die thoracische Respiration ist, oder ob beide in einem gemeinsamen Centrum vereinigt sind?

Wir beantworten diese Frage im ersteren Sinne, und zwar aus zwei Gründen, nämlich:

1. auf Grund des von einem von uns[3]) gesammelten Materials,

---

[1]) Rosenbach, a. a. O.

[2]) Felix Semon, On the position of the vocal cords in quiet respiration of man and on the reflex-tonus of their abductor muscles. Proceedings of the Royal Society of London, Juni 1890. — Vgl. a. Krause, a. a. O. Separatabdruck S. 37.

[3]) F. Semon, ebend.

welches die Existenz eines reflectorischen Erweiterertonus beweist, der die Glottis dauernd offen hält, während der Thorax mit seinen rhythmischen Bewegungen fortfährt.

2. auf Grund der von uns direct experimentell gemachten Beobachtung[1]), dass bei der Katze Reizuug des oberen Abschnittes des Bodens des vierten Ventrikels dauernde Glottisöffnung erzielt, während der Thorax fortfährt, sich rhythmisch zu erweitern und zu contrahiren.

Es wäre natürlich denkbar, dass die Reizung nur den laryngealen Abschnitt eines durchaus cooperativen respiratorischen Centrums beeinflusst und dass die Thätigkeit der automatischen Function unverändert bleibt, soweit der Thorax betroffen ist. Wir halten dies nicht für wahrscheinlich, möchten aber selbstverständlich nicht als absolute Anhänger der einen oder anderen Ansicht gelten.

Der nächste Punkt von Interesse scheint uns die Frage, ob diese bulbäre Repräsentation des Kehlkopfs bilateral oder unilateral ist, d. h. ob Reizung einer Hälfte der Medulla respiratorische Bewegungen beider Stimmbänder oder nur eines derselben hervorbringt? — Diese Frage wird durch unsere Experimente zu Gunsten der doppelseitigen Repräsentation beantwortet, indem bei Reizung der entsprechenden Abschnitte der einen Seite des Bulbus doppelseitige Stimmbandbewegungen inspiratorischer (Glottisöffnung) und exspiratorischer (Glottisschluss) Natur ausgelöst werden. (Vgl. hierzu auch Schiff, Rosenthal u. A. über die Bilateralität der Repräsentation der Bewegungen des Thorax in der Medulla.) — In Beantwortung der Frage, welches der häufigste Charakter der in der Medulla repräsentirten respiratorischen Kehlkopfbewegungen ist, haben wir zu erklären, dass unsere Experimente an allen, von uns für die Entscheidnng dieser Frage verwendeten Thiergattungen (Affen, Katzen, Hunden) uns zu dem Schlusse drängen, dass die Bewegung vorzugsweise Inspiration, d. h. Auswärtsbewegung der Stimmbänder ist.

B. Phonatorische Repräsentation.

Wir kommen nunmehr zu der Frage, ob der Kehlkopf in der Medulla auch für Stimmbewegungen repräsentirt ist?

Natürlich lässt sich a priori voraussetzen, dass ein Adductionscentrum (für Phonation) im Bulbus existiren muss, da die weiterhin zu beschreibenden, von der Rinde herabkommenden phonatorischen Impulse gemeinsam mit den pyramidalen Entladungen die Existenz eines bulbo-spinalen oder Durchgangscentrums zu einem nothwendigen Postulat machen.

Ein directer Beweis für die Existenz eines derartigen Apparates war durch das wohlbekannte Vulpian'sche Experiment[2]) erbracht, bei welchem derselbe nach Abtragung des Gehirns u. s. w. einen rein reflectorischen Schrei von der Medulla aus erzielte.

Wir haben diese Frage mittelst directer Reizung der Medulla weiter verfolgt, um zu sehen, ob sich auf diese Weise ein sofortiger

---

[1]) F. S. u. V. H. Royal Society. 1890.

[2]) Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux. 1866. p. 510.

und kräftiger Glottisschluss bewirken liesse. Ein solches Resultat haben wir auf Reizung der Ala cinerea und des oberen Randes des Calamus scriptorius erhalten. Das von dieser Stelle aus erzielte Phänomen war eine ausnahmslos bilaterale Einwärtsbewegung der Stimmbänder (Glottis-Schluss).

Wir haben ferner gefunden, dass Reizung des Corpus restiforme und dessen inneren Randes in einer verticalen Linie, welche der unteren Hälfte des vierten Ventrikels gegenüber liegt, eine Einwärtsbewegung des Stimmbandes derselben Seite bewirkt. Ob dieser Effect auf Rechnung der Reizung eines kleinen Centrums oder der Reizung der centrifugalen Fasern zu schreiben ist, welche hier zu den Vaguswurzeln verlaufen, können wir noch nicht entscheiden. Gegenwärtig genügt es, die Existenz des einseitigen Phänomens zu constatiren.

Die Resultate bulbärer Reizung unterliegen beträchtlichen Variationen in Folge der specifischen Action von Anaestheticis (besonders von Aether) auf den Kehlkopf.

In einer vorläufigen Mittheilung[1]), die wir vor einigen Monaten machten, gaben wir an, dass die einzige Bewegung, welche wir in unseren bis dahin gemachten Experimenten von der Medulla aus erhalten hätten, eine Auswärtsbewegung der Stimmbänder sei. Spätere Erfahrung hat uns indessen dahin belehrt, dass die bis dahin beobachtete Ausschliesslichkeit der Auswärtsbewegung die Folge der Verwendung grosser Quantitäten von Aether war, und dass bei mässiger Narkose sich die oben beschriebene differentielle Repräsentation erzielen liess. Eine ausführliche Besprechung dieser Wirkung des Anaestheticum findet sich in unserer, der Royal Society unterbreiteten Arbeit.

3. Peripherisches System. Nerven, Nervenendigungen und Muskeln, zusammen betrachtet.

Die erste Frage in Bezug auf diesen Abschnitt unseres Gegenstandes ist natürlich die nach dem Ursprunge der motorischen Fasern der Kehlkopfnerven von der Medulla. Nach einer langen Controverse in früheren Jahren, deren Details in der ausgezeichneten experimentellen Arbeit Schechs's[2]) über den Gegenstand zu finden sind, schien diese Frage definitiv zu Gunsten der Anschauung erledigt, dass die gesammte motorische Nervenzufuhr des Kehlkopfs — mit einzig möglicher Ausnahme des M. crico-thyreoideus — von dem inneren Ast des N. accessorius Willisii stamme. In allerneuester Zeit ist diese Anschauung indessen wieder von Grabower[3]) angefochten worden, dessen Experimente entschieden darauf hinweisen, dass die unteren Bündel des Vagus die Canäle der motorischen Innervation des Kehlkopfs bilden, und dass der Accessorius mit derselben absolut nichts zu thun hat. Grossmann's[4]) gleichzeitige Arbeit lässt diese Frage unent-

[1]) Brit. Med. Journ. 21 December 1889.
[2]) Experimentelle Untersuchungen über die Functionen der Nerven und Muskeln des Kehlkopfs. Würzburg 1873.
[3]) Centralblatt f. Physiologie Januar 1890.
[4]) Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissenschaften in Wien. Bd. 98 November 1889.

schieden. Die beiden letztgenannten Arbeiten sind erst vor so kurzer Zeit erschienen, dass es uns noch nicht möglich gewesen ist, eigene neue Untersuchungen über diese Frage anzustellen. Für die Fragen aber, welche in dem gegenwärtigen Artikel besprochen werden, ist es gleichgültig, ob die schliesslichen Quellen der Wurzeln der Kehlkopfnerven vom Vagus oder vom Accessorius abstammen.

Der nächste Punkt, welcher einer Entscheidung bedarf, ist der, ob die zum Kehlkopf führenden Nerven rein motorisch sind, oder ob sie auch centripetale Fasern enthalten?

Was den Vagus betrifft, so ist es allseitig zugestanden, dass derselbe sowohl centripetale wie centrifugale Fasern führt. Anders steht es aber mit dem Recurrens. Von Zeit zu Zeit, und wiederum ganz neuerlich (Burkart und Krause[1]), ist die Angabe gemacht worden, dass dieser Nerv, der der allgemeinen Annahme nach rein motorisch ist, auch centripetale Fasern enthält, welche mit der Respiration in Verbindung stehen. Unsere eigenen Experimente negiren diese Anschauung, obwohl wir das centrale Ende des durchschnittenen Recurrens bei verschiedenen Thiergattungen mit Strömen der verschiedensten Intensität gereizt haben.

Die dritte Frage, welche sich aus den von Rosenbach und Semon ermittelten pathologischen Thatsachen ergiebt, dass bei progressiven organischen Läsionen der Wurzeln und Stämme der Kehlkopfnerven zunächst die klinischen Erscheinungen der isolirten Erweitererlähmung angetroffen werden, und dass bei der Autopsie die Mm. crico-arytaenoidei postici, die Erweiterer mehr, als die Verengerer, oder selbst ausschliesslich, degenerirt gefunden werden, ist natürlich folgende: Giebt es nachweisbare Unterschiede zwischen den Nervenfasern, welche diese antagonistischen Muskelgruppen versorgen, oder sind diese Unterschiede in der biologischen Zusammensetzung der Muskeln selbst zu finden?

Wir sind der Ansicht, dass die Zeit noch nicht gekommen ist, um auf diese Fragen eine definitive Antwort zu geben. Die eben erwähnten pathologischen Thatsachen geben uns keinen Schlüssel, während unsere Experimente es jedenfalls wahrscheinlich machen, dass ein Unterschied in der biologischen Zusammensetzung der Muskeln, d. h. mit Einschluss der Nervenendigungen, existirt.

Drei Thatsachen bewegen uns dazu, diese Angabe zu machen:

1. die Thatsache, dass die Erweiterungsmuskeln nach dem Tode des Individuums früher absterben, als die Glottisschliesser[2];

2. die Thatsache, dass ein peripherischer und differencirender Einfluss des Aethers auf die Kehlkopfmuskeln besteht, der nur auf dem Wege der Circulation zu Stande kommen kann[3];

3. die von B. Fränkel und Gad[4]) demonstrirte Thatsache, dass

[1]) Vergleiche Internationales Centralblatt für Laryngologie. Januar 1890. S. 382.

[2]) Semon u. Horsley, Brit. Med. Journal. 4. und 11. September 1886.

[3]) Diese Thatsache wurde von Hooper entdeckt (Trans. American Laryngol. Assoc. Vol. VII.). Ihre Erklärung sowohl, wie eine Untersuchung der ganzen Frage wurde in unserer eben genannten Arbeit (Brit. Med. Journ. Sept. 1886) gegeben. Vgl. a. Bowditch, Amer. Journ. of Med. Science. April 1887.

[4]) Centralblatt für Physiologie. 11. Mai 1889.

die Wirkung allmählicher Abkühlung des N. recurrens darin besteht, den M. crico-arytaenoideus posticus früher, als die Glottisschliesser, zu lähmen.

Angesichts der Thatsache jedoch, dass auch bei organischen, centralen d. h. bulbären Leiden die Gangliencentren der Erweiterer früher erliegen, als die der Verengerer (so bei der Tabes), wünschen wir klar zu verstehen zu geben, dass wir in dieser Frage völlig unpräjudicirt sind, und wir verweilen bei diesem Punkte mit besonderem Nachdruck, weil es seit einigen Jahren fast zur Sitte geworden ist, in Bezug auf diesen Gegenstand von der „Theorie“ des einen von uns (F. S.) zu sprechen, während in Wahrheit die Entdeckung der grösseren Hinfälligkeit des Oeffnerapparates bei organischen Leiden das directe Ergebniss klinischer und pathologischer Beobachtung war und weder auf irgend einer Theorie basirt, noch bis zu diesem Tage von einer solchen begleitet worden ist.

Die fundamentalen, eben erwähnten Thatsachen, vereint mit einer grossen Reihe von Experimenten, die wir in Wiederholung der Krause-schen [1]) Compressions-Experimente angestellt haben, und zusammen mit analogen Phänomenen erwogen, welche sich unter ähnlichen Verhältnissen in den Gebieten anderer Hirnnerven abspielen, genügen für uns, um auf das Bestimmteste des Glaubens zu bleiben, dass in der grossen Majorität aller progressiven organischen Läsionen der Kehlkopfnerven das Resultat eine primäre Lähmung des Erweitererapparates und nicht eine primäre Contractur aller Kehlkopfmuskeln ist.

Gleichzeitig aber leugnen wir ganz und gar nicht die Möglichkeit, dass in gewissen seltenen Fällen unter dem Einfluss plötzlicher und heftiger Reizung der Nervenwurzeln oder -Stämme die erzeugten klinischen Phänomene einen tonischen Krampf der Kehlkopfmuskeln darstellen mögen.

4. Gehirnrinde.

A. Respiration.

Bei der Betrachtung der Repräsentation des Kehlkopfs in der Gehirnrinde stossen wir sofort auf eine Frage von grösstem Interesse, die nämlich, ob diese Repräsentation von der Respiration unabhängig ist, oder nicht? — Da der Cortex cerebri der District oder Sitz der höchsten nervösen Entwickelung ist, so ist es klar, dass, obwohl zweifelsohne die Function der Athmung in ihm vertreten ist, doch die zweckbewusstere Function der Stimmbildung hier die höhere Stellung und weitere Ausdehnung der Repräsentation einnehmen muss.

François Franck [2]) behauptet, dass der Larynx keine specifische corticale Repräsentation besitzt, die unabhängig von den Bewegungen der allgemeinen Respiration wäre. Wie sich weiterhin ergeben wird, haben unsere Experimente sowohl, wie die früheren Beobachtungen von Ferrier [3]), Duret [4]) und Krause [5]), und die den unserigen gleich-

---

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 98, 1884 u. Bd. 102, 1885.
[2]) Fonctions du cerveau. Paris 1889.
[3]) Functions of the brain. 1. Aufl. 1876. p. 150.
[4]) Traumatismes cérébrau[illegible] p. 142.
[5]) Sitzungsberichte d. P[illegible] d. Wiss. 1888 und Archiv für Physiologie

zeitigen von Massini[1]) uns zu anderen Ansichten geführt, und zwar speciell, weil wir laryngeale Bewegungen ganz unabhängig von den Respirationsbewegungen des Thorax haben auftreten sehen, und umgekehrt[2]).

Bei der Besprechung dieser Abtheilung unseres Gegenstandes müssen wir die specifischen Verschiedenheiten in Betracht ziehen, welche einerseits zwischen Thieren verschiedener Species, andererseits zwischen jungen und alten Thieren derselben Species existiren. Diese Verschiedenheiten manifestiren sich besonders in dem wechselnden Grade der Repräsentation der Athmung in der Hirnrinde.

Von allen Thieren, an welchen wir experimentirt haben, scheint die Katze[3]) die grösste, der Affe die geringste Entwicklung der Athmungsrepräsentation in der Rinde zu besitzen. Nur bei dem erstgenannten Thiere haben wir ein wahres Centrum für ächte Abduction der Stimmbänder gefunden, und zwar dicht am Rande des Sulcus olfactorius (rhinicus).

Ein ähnliches Vorwiegen der corticalen Athmungsrepräsentation haben wir auch bei jungen Thieren verschiedener Species gefunden. — Wir müssen hier auch noch einmal erwähneu, was wir schon in einer früheren Publication (Brit. Med. Journal, September 1886) gesagt haben, nämlich dass auch individuelle Verschiedenheiten eine wichtige Rolle hinsichtlich des zu erzielenden Resultats spielen.

Die Kenntniss der letztgenannten Thatsachen dürfte möglicherweise verhindern, dass in dieser Frage aus einer allzu kleinen Reihe von Beobachtungen sofort definitive Schlüsse gezogen werden.

Indem wir nunmehr in der Frage der corticalen Repräsentation der Athmung weiter gehen, können wir sagen, dass wir eine solche Repräsentation bei allen Thiergattungen, an denen wir experimentirt, gefunden haben.

Der Charakter dieser Repräsentation ist gewöhnlich Beschleunigung des Rhythmus, bisweilen Vertiefung der Athembewegungen, und bei der Katze, wie schon erwähnt, in der beschriebenen Region Inspirationsstellung der Stimmbänder.

Beschleunigung wird durch Reizung des Gyrus praecrucialis (Gyrus

---

1884. (Wir benutzen diese Gelegenheit, um einen Irrthum zu berichtigen, den wir durch die Angabe begangen haben, dass diese Arbeit im Jahre 1883 veröffentlicht worden sei. Berl. klin. Wochenschr. No. 25. 1890.)

[1]) Archivi Italiani di Laringologia 1888, p. 45.

[2]) Vergl. auch die neueren Experimente Krause's (Berl. klin. Wochenschrift 1890, S. 557), welche diesen Autor zu identischen Schlüssen geführt haben.

[3]) Diese Thatsache ist äusserst interessant in Verbindung mit der bereits zu Anfang dieses Jahrhunderts von Legallois (Sur le principe de la vie) gemachten Beobachtung, dass, während de facto alle jungen Thiere der verschiedensten Art, obwohl innerhalb wechselnder Zeiträume, an der Durchschneidung beider Recurrentes asphyktisch zu Grunde gehen, von erwachsenen Thieren nur Katzen und Pferde derselben Ursache erliegen. Legallois bezog diese Verschiedenheit auf den in jedem Falle wechselnd grossen Durchmesser der oberen Luftwege im Verhältniss zu der respiratorischen Oberfläche der Lungen. Hiernach würde es scheinen, als ob bei der Katze ein grösseres Bedürfniss für einen speciellen Apparat zur genügenden Einathmung von Luft bestände, und möglicherweise hängt die Existenz eines besonderen corticalen Centrums für die Glottisöffnung bei diesem Thiere mit diesem Umstande zusammen. Wir werden diesem Punkt, besonders beim Pferde, weiter nachforschen.

praefrontalis; Owen) erzeugt, Vertiefung am häufigsten von der Gegend um das untere Ende des Sulcus crucialis herum, und die Inspirationsstellung bei der Katze sahen wir, wie schon oben erwähnt, eben oberhalb des Sulcus olfactorius localisirt.

Bei der Katze haben wir beobachtet, dass der Kehlkopfantheil der Respiration in einer während der Reizung permanenten Glottisöffnung ad maximum besteht, während die Athmungsbewegungen des Brustkorbes oft unverändert fortfahren.

Wir kommen auf diese Punkte bei der Besprechung der Anordnung der Fasern in der inneren Kapsel zurück, möchten aber hier bemerken, dass die Repräsentation der Athmung in der Hirnrinde, soweit die thoracischen Bewegungen u. s. w. in Frage kommen, bereits im Jahre 1882 von Munk (Sitzungsberichte der kgl. preuss. Academie der Wissenschaften XXXII.) beschrieben worden ist, und dass Unverricht ähnliche Beobachtungen gemacht hat.

B. Phonation.

In Betreff dieses Theils unserer Aufgabe können wir hier nur die Bemerkungen wiederholen, die wir in einer „vorläufigen Mittheilung“[1]) gemacht haben.

Diesen Bemerkungen zufolge „befindet sich in jeder Grosshirnhemisphäre ein Gebiet für die doppelseitige Repräsentation der Adductionsbewegungen der Stimmbänder, welches beim Affen eben nach hinten von dem unteren Ende des Sulcus praecentralis an der Basis der dritten Stirnwindung und bei den Carnivoren im Gyrus praecrucialis und dem benachbarten Gyrus gelegen ist. Dieses Gebiet hat einen Focus intensivster Repräsentation in der vorderen Hälfte des unteren Endes der aufsteigenden Stirnwindung. Reizung dieser Stelle bewirkt vollständige doppelseitige Adduction der Stimmbänder, welche so lange anhält, als die Reizung dauert. Wird letztere jedoch übermässig fortgesetzt, so überwindet das „besoin de respirer“ den Einfluss des künstlichen Reizes und bewirkt eine zwar nur momentane, aber kräftige Auswärtsbewegung der Stimmbänder. Reizung der mehr peripherisch gelegenen Theile des Gebietes bewirkt weniger und weniger vollkommene Einwärtsbewegungen, je mehr wir uns nach aussen von dem Focus entfernen, und wird der äusserste Rand des Gebietes gereizt, so treten die Stimmbänder nur noch in die sogenannte „Cadaverstellung.“

Von den verschiedenen Verhältnissen bei der Katze haben wir bereits gesprochen.

„Wenn eines der beiden Rindengebiete für die Adduction der Stimmbänder so vollständig exstirpirt wird, dass Reizung der Nachbarschaft der Wunde keine Wirkung auf den Kehlkopf erzielt, und wenn man die Wunde aseptisch heilen lässt, so wird keine Lähmung der Stimmbänder beobachtet. Ferner wird, wenn später das correspondirende Gebiet in der anderen Hemisphäre gereizt wird, eine genau so vollständige doppelseitige Adduction der Stimmbänder erzielt, als ob das gegenüberliegende Gebiet intact wäre.“

---

[1]) Brit. Med. Journal. 21. December 1889. Vergl. auch Berl. klin. Wochenschrift. 1890. No. 4

Aus obigen Thatsachen ziehen wir folgende Schlüsse:

a. Einseitige Reizung erzeugt doppelseitige Wirkung. Klinisch kann daher bei einer irritativen, einseitigen Affection dieses Gebietes Glottiskrampf, d. h. doppelseitige Adduction der Stimmbänder, erfolgen, so z. B. beim Laryngismus stridulus. Dass diese Anschauung nicht rein theoretischer Natur ist, ergiebt sich aus der Association der sogenannten „carpo-pedalen Contractionen" mit dem Glottiskrampf in schweren Fällen von Laryngismus stridulus. Diese Association findet ihre einfachste Erklärung in der Annahme, dass „ein Ueberschäumen von Energie von den Kehlkopfgegenden auf die ihnen benachbarten Rindengebiete für die Extremitäten stattfindet."

Die Aphonia spastica und verschiedene andere Kehlkopfneurosen ähnlichen Charakters gehören wahrscheinlich zu derselben Kategorie.

b. „Einseitige Zerstörung erzeugt keine Wirkung. So etwas, wie die behauptete „einseitige Stimmbandlähmung in Folge von Läsion einer Grosshirnhemisphäre", existirt daher überhaupt nicht. Die Richtigkeit unserer Angabe erhellt aus der Thatsache, dass die motorische Aphasie nicht identisch mit Aphonie ist. Ausserdem haben die, wenige Stunden nach einem apoplektischen Insult angestellten Beobachtungen des einen von uns (F. S.) an verschiedenen Patienten mit vollständiger Aphasie und rechtsseitiger Hemiplegie definitiv gezeigt, dass in solchen Fällen die Bewegungen der Stimmbänder durchaus normal erhalten sind."

Endlich haben wir, da die vorstehenden Ausführungen und Thatsachen einigen der Beobachter nicht Genüge gethan haben, welche glauben, dass eine einseitige Rindenläsion Lähmung des Stimmbandes der anderen Seite erzeugen könne (vgl. unsere Discussion mit den Herren Garel und Dor in den „Annales des maladies de l'oreille et du larynx" Mai und Juni 1890), nicht allein, wie oben beschrieben, das phonatorische Centrum, sondern die ganze Grosshirnhemisphäre exstirpirt. Nach dieser Operation fahren die Stimmbänder fort, bei der Respiration völlig bilaterale Bewegungen auszuführen, und bei der Reizung des phonatorischen Centrums der erhaltenen Seite erfolgt prompte bilaterale Einwärtsbewegung der Stimmbänder.

Diese Thatsache dürfte wohl genügen, um den streitigen Punkt zu entscheiden. (Beiläufig möchten wir bemerken, dass die Stimmbänder in ähnlicher Weise in ihren Bewegungen fortfahren, selbst wenn beide Crura cerebri durchschnitten, beide Hemisphären des Hirns entfernt sind und das Cerebellum ebenfalls abgetragen ist.)

„Wir haben beobachtet, dass bei sehr kräftiger oder lange fortgesetzter Reizung des phonatorischen Rindengebietes ächte Epilepsie der Stimmbänder eintritt, welche sich allmählich auf die benachbarten Muskeln des Gesichts, Halses, Kopfes und der oberen Extremitäten ausbreitet. Hieraus schliessen wir, dass der epileptische Schrei nicht, wie man so lange geglaubt hat, das Resultat einer in erster Linie medullären Entladung ist, sondern vielmehr ein Stadium in der populär als „epileptischer Anfall" bezeichneten Rindenerregung darstellt."

Unsere Reizexperimente bestätigen daher vollständig die einschlägigen, von Krause im Jahre 1883 (a. a. O.) gemachten Beobachtungen. Sie bestätigen andererseits nicht das mehrmals von Masini (l. c.) er-

zielte Resultat, dass bei Reizung eines phonatorischen Centrums mit einem sehr schwachen Strome einseitige Bewegungen des Stimmbandes der entgegengesetzten Seite beobachtet wurden.

5. Verbindende Fasern.

A. Corona radiata.

Das System centrifugaler Fasern, welche von der Rinde abwärts zum verlängerten Marke ziehen und Impulse von den corticalen Centren zu dem bulbären Kehlkopfapparat leiten, ist ebenfalls von uns mittelst der Reizmethode analysirt worden. Oberhalb der Basalganglien haben wir gefunden, dass die Fasern direct von jeder Stelle corticaler Repräsentation nach der Kapsel zu in der relativen Lage ziehen, welche der Rindenlocalisation entspricht, und dass in der Corona keine besonderen Eigenthümlichkeiten hinsichtlich der Anordnung der Fasern existiren. Wir gehen daher sofort zu der Untersuchung der inneren Kapsel über.

B. Capsula interna.

Wir haben die innere Kapsel mittelst der Reizmethode untersucht, nachdem wir einen horizontalen Schnitt durch die Hemisphäre gemacht und so die Basalganglien und die innere Kapsel freigelegt hatten. Es hat sich dabei folgende Anordnung der Fasern bei den Carnivoren ergeben:

Die der respiratorischen Function dienenden Fasern sind anfänglich in dem vorderen Gliede und weiter nach unten hauptsächlich im Knie der Kapsel enthalten. Die Reihenfolge des Charakters dieser Repräsentation ist in der Richtung von vorn nach hinten folgende:

Am meisten nach vorn findet sich eine ausgedehnte Repräsentation der Beschleunigung der Athmungs- und Stimmbandbewegungen, sodann weiter nach hinten dasselbe mit Vorwiegen der Auswärtsbewegung der Stimmbänder und gerade am Genu finden wir Intensification der Bewegungen. Die Lage der Faserbündel, deren Reizung Athmungsbeschleunigung erzeugt, entspricht im ganzen dem Christiani'schen [1]) Beschleunigungscentrum im dritten Ventrikel und dem von Ott in den Basalganglien entdeckten Punkt.

Wir behalten uns unser Urtheil darübar vor, ob ein solches Centrum existirt. Das Gleiche gilt für das Martin' und Booker'sche Centrum in den Corpora quadrigemina.

Wir halten diese Respirationsbeschleunigung für identisch mit der specieller von Richet und Ott beschriebenen Polypnoea, deren thermostatische Wichtigkeit diese Autoren hervorgehoben haben.

Die Fasern, welche der Function der Phonation dienen und deren Reizung Einwärtsbewegung erzeugt, sind bei den Carnivoren ebenfalls am Genu oder dicht hinter demselben angeordnet und erstrecken sich, je nach dem Niveau des Schnittes, auch in das hintere Glied. Beim Affen sind sie als ein kleines Bündel im hinteren Gliede der Capsel unter den Fasern für die Bewegungen der Zunge und des Rachens (Beevor und Horsley) concentrirt.

---

[1]) Zur Physiolog[illegible]s. Berlin 1885. S. 3.

Bei Reizung dieser Fasern haben wir stets bilaterale Effecte erhalten; dies Resultat wird auch durch Sherrington's Beobachtungen doppelseitiger Degeneration der diesen Functionen dienenden Pyramidenbahnen nach einseitigen Rindenläsionen bekräftigt.

Schlussbemerkungen.

Die vorstehende kurze Skizze begreift die Resultate in sich, die wir bis zum gegenwärtigen Augenblicke hinsichtlich der zwischen dem Kehlkopf und dem motorischen Nervensystem bestehenden Beziehungen erhalten haben. Wir wünschen nur noch einmal zu wiederholen, dass diese Beziehungen doppelter Natur sind, nämlich respiratorische und phonatorische, und dass wir überzeugt sind, dass, während wir in vorstehender Beschreibung einige der wichtigsten Canäle oder, wie wir sie nennen könnten, Hauptstrassen gezeichnet haben, denen entlang Nervenimpulse von den höheren und niederen Centren zum Kehlkopf herabgelangen, — daneben noch zahlreiche verbindende Pfade existiren, die nur gelegentlich zur Verwendung kommen und die den mannichfachen Modificationen combinirter Respiration und Phonation, wie z. B. dem Lachen, Husten u. s. w. dienen.

In Anbetracht des Umstandes, dass aus unserer Schilderung hervorgeht, wie complicirt der anscheinend einfache Gegenstand in Wirklichkeit ist, und wie viele äussere Dinge, z. B. die Anwendung von Anaestheticis, die Species, das Alter, individuelle Eigenthümlichkeiten der Versuchsthiere u. A. von Einfluss auf die experimentellen Resultate sind, brauchen wir zum Schlusse kaum zu sagen, dass wir den progressiven Charakter wissenschaftlichen Erkennens in dieser Frage voll anerkennen, und dass wir bereit sind, unsere Ansichten in Uebereinstimmung mit der Demonstration neuer Wahrheiten zu ändern.

Discussion.

Hr. **Onodi** (Budapest): 1. Am lebenden Hunde unter normalen Verhältnissen auf den Recurrens einwirkende schwache und starke elektrische Reize können in einem kleinen Theil der Fälle die Stimmritze ebenso schliessen, wie öffnen, grösstentheils aber ergeben schwache und starke Reize gleichfalls Schluss der Stimmritze.

2. Unter Chloroform- und Aethernarkose vorgenommene schwache und starke Reizungen rufen bis zum Eintritt des Todes Schluss der Stimmritze hervor.

3. An frisch entfernten Kehlköpfen vorgenommene Reizung des Recurrens führt zum Schluss der Stimmritze.

4. Nach dem Aethertode entsteht bei Reizung des Recurrens Schluss.

5. Nach dem Chloroformtode, ausgenommen einen Theil, wo Erweiterung eingetreten, folgt nur Schluss.

6. An frisch entfernten Kehlköpfen verlieren die Erweiterer früher ihre elektrische Erregbarkeit, als die Verengerer, auch dann, wenn für die Abkühlung der Erweiterer gesorgt wurde.

7. An frisch entfernten Kehlköpfen durch Chloroform, Aether, Morphium getödteter Thiere sterben die Erweiterer auch früher ab; am längsten behält seine elektrische Erregbarkeit der M. thyreo-arytaenoideus internus.

Die Recurrentes verlieren ihre elektrische Erregbarkeit früher, als die Muskeln.

Die isolirten Nerven waren alle so unversehrt, so blendend weiss, wie im lebenden Zustande, und schon beim ersten Experiment, 16 Minuten nach dem Tode, hatte der isolirte Posticusnerv sowohl auf schwache, wie auf starke Reize seine Leitungsfähigkeit vollständig verloren, der Posticus selbst aber contrahirte sich auf starke Reize 42 Minuten nach dem Tode; der Nerv für den Verengerer konnte noch immer, entsprechend der ganzen Dauer, die schwächsten und stärksten Ströme leiten.

Dasselbe Resultat erhielt ich bei einem anderen Schafe, wie auch bei zwei Hunden in derselben ausgeprägten Form. Wir finden darin eine Analogie und Unterstützung für den Rosenbach-Semon'schen Lehrsatz, für das Fränkel-Gad'sche Experiment. Ich werde in dieser Richtung weiter arbeiten und hoffe, dass mit der Isolirung der einzelnen Nerven und Muskeln experimentell sich noch Manches aufklären wird.

Und nun erlauben Sie mir, dass ich Ihnen ein postmortales Factum vorlege, welches sich auf die frühere und raschere Hinfälligkeit der isolirten Posticusfasern des Recurrens bezieht. Ich habe bei 4 Thiergattungen, und zwar beim Hund, Rind, Schwein und Schaf, gefunden, dass die verschiedenartigen Nervenfasern, sobald wir sie isoliren und gleichen äusseren Verhältnissen aussetzen, in verschiedenem Grade ihre Leitungsfähigkeit und Reizbarkeit äussern. Im Besonderen markirte sich an unmittelbar nach dem Tode exstirpirten Kehlköpfen die Thatsache auf das Entschiedenste, dass in erster Reihe diejenigen Nerven ihre Leitungsfähigkeit einbüssen, die zu den Erweiterer-Muskeln, zu den Postici gehören, und erst viel später die Nerven der Verengerer. Wird ein schwacher Strom angewendet, so kann diese Erscheinung auch am lebenden Thiere nachgewiesen werden. Auffallend schön und klar hat sich diese Thatsache an Kehlköpfen von Schafen gezeigt. —

Hr. E. **du Bois-Reymond** (Berlin): Die Katze miaut bei der Inspiration, nicht bei der Exspiration; ebenso bringt die Kuh ihren brüllenden Ton in der Inspiration hervor. —

Hr. **Exner** (Wien): Die Phonation ist auch beim Menschen durchaus nicht an die Exspiration gebunden. Diesen Kunstgriff benutzen die Tyroler Jodler; das Jodeln geschieht bei Inspiration. —

Achte Sitzung.

Freitag, den 8. August, Vormittags 8 Uhr.

Vorsitzender: M. Capart (Bruxelles).

M. **Laurent** (Hal):

De la rhinite purulente chronique des enfants.

Dans un article publié par Bosworth dans la Cyclo-
Diseases of Children, cet auteur regarde l-

nique de l'enfant comme une maladie essentielle, comme une véritable entité morbide.

En lisant son travail, j'ai été vivement frappé de la description d'une affection qui n'avait encore été signalée par aucun auteur, et ensuite à cause de la coïncidence, que moi-même j'ai eu l'occasion d'observer chez un enfant, de la rhinite purulente chronique.

Mackenzie, Fraenkel, Schech, Moldenhauer, ne parlent que de la rhinite purulente aiguë; Voltolini, Browne etc. ne la mentionnent même pas. Stoerk en décrit une variété chez l'adulte. Cohen fait allusion à une forme de rhinite purulente chronique qui se montre dans la première enfance, mais il la rapporte à la syphilis. Bosworth est, je crois, le seul auteur qui ait étudié la question au point de vue qui nous occupe; il nous a tracé les caractères de la maladie d'une façon magistrale.

A priori, on peut supposer que la rhinite purulente chronique de l'enfant doit être rare en tant qu'affection essentielle, mais le processus suppuratif n'épargne aucun tissu de l'organisme.

En ce qui concerne la muqueuse nasale, il s'attaque à la couche superficielle, dont les éléments constitutifs sont éliminés au fur et à mesure de leur régénération; les glandes sont surexcitées, une certaine quantité de mucus se mélange au pus, c'est la période muco-purulente ou première période.

„Nous voyons", dit Bosworth, „que l'inflammation de la muqueuse ne se manifeste pas, comme dans la rhinite purulente aiguë ordinaire, par la turgescence des vaisseaux sanguins et une sécrétion plus abondante; la tendance des tissus épithéliaux de l'enfant à devenir malades domine tellement le processus qu'elle cause une forme d'inflammation envahissant la couche superficielle de la membrane muqueuse, et il se développe ainsi une lésion dans laquelle la desquamation épithéliale est le caractère prédominant."

Mais bientôt les cellules muqueuses n'arrivent plus à leur complet développement, l'écoulement est simplement purulent, c'est la période purulente ou seconde période.

Comme l'affection gagne les couches profondes du revêtement muqueux, à la seconde période en succédera une troisième, celle de la rétraction du tissu fibreux; c'est la période atrophique (oblitération vasculaire consécutive) qui peut être ozéneuse.

Un des traits caractéristiques de cette maladie est d'être bilatérale, et de ne relever d'aucune cause constitutionnelle, spécifique ou traumatique. — Elle se montrerait souvent à la suite des fièvres exanthématiques.

J'aborde le résumé très-succinct de mon observation.

Une enfant de 10 ans, de tempérament sanguin, m'est présentée en décembre dernier. Elle a été atteinte de rougeole à l'âge de 5 ans, époque à laquelle la rhinite purulente aurait apparu. — Je ne puis relever aucun antécédent héréditaire, mais les soins hygièniques ont toujours fait défaut.

La perception des odeurs est legérement émoussée; elle ne se plaint que par intervalles d'obstruction nasale.

Mais le phénomène qui la gêne le plus, est un écoulement d'un pus jaune-verdâtre, épais, qui tache le linge de plaques jaune-vertes et qui répand une odeur fade, caractéristique. — Il est moins abondant du côté droit.

A l'examen au spéculum, je trouve des croûtes sur le plancher des fosses nasales, surtout à droite. Des deux côtés, la muqueuse est d'un rouge sombre et légèrement tuméfiée, surtout au niveau du cornet inférieur.

Je diagnostique une rhinite purulente chronique bilatérale; je fais, tous les deux jours, des badigeonnages à l'iode-glycérine:

Glycérine	10 gr.
Iodure de potassium	1 gr.
Iode	0,10 centigr.

et deux fois par jour des lavages antiseptiques (acide phénique, bicarbonate de soude et acide borique).

Une amélioration considérable ne tarde pas à se manifester; la sécrétion diminue rapidement en quantité. Mais il n'y a pas lieu d'espérer une guérison radicale, attendu que nous sommes arrivés au début de la troisième période de la maladie, au commencement du stade atrophique. —

Hr. J. **Scheinmann** (Berlin):

Die Localtherapie bei der Larynxphthise.

(Ausführlich erschienen: Berliner klinische Wochenschrift 1890, No. 47.)

So lange es noch kein specifisches Mittel gegen die Tuberkulose giebt, welches, ohne den Gesammtorganismus zu vernichten, die Infection zu beseitigen vermag, werden wir die Localtherapie bei der Larynxphthise als eine Summe von verschiedenartigen localen Einwirkungen und Eingriffen zu betrachten haben; bei zweckmässiger, dem Einzelfall angepasster Auswahl gelingt es in einer nicht kleinen Zahl, die Larynxerkrankung zur Heilung zu bringen, und in einer geringeren Zahl, Recidive zu verhüten, vorausgesetzt, dass eine sorgsame Beobachtung und Behandlung des Lungenprocesses, sowie des Allgemeinzustandes, statthat.

Die aus der Mitbetheiligung des Larynx den Phthisikern erwachsenden Gefahren rechtfertigen die Forderung einer prophylactischen Controle dieses Organs bei allen Lungenphthisikern. In der Prophylaxe der Larynxphthise empfehle ich die Darreichung von Kreosot in wachsender Dosis, ferner monatelang fortgesetzte Inhalation von Menthol oder Cresol, und betone den Werth der Massage gegen die Paresen der Adductoren und subacuten Katarrhe.

Als die Basis der Behandlung jeder Larynxphthise betrachte ich die von ihrem Beginn bis zum Schluss zu verwendende antiseptische Inhalation; unter den Mitteln empfehlen sich hierzu besonders das Menthol und das Cresol.

Falls im Verlaufe der Behandlung — ausser den localen Beriese-

lungen mit Lösungen der Inhalationsmedicamente — sich mehr eingreifende Verfahren als nothwendig erweisen, empfiehlt sich für die Ulcerationen die Einreibung gewisser Stoffe in die Geschwürsfläche. Unter den hierzu verwendbaren Mitteln empfehle ich neben der jetzt am häufigsten gebrauchten und nicht selten wirksamen Milchsäure das nach meinen Versuchen mildere und doch schnell wirkende Pyoktanin (Stilling). Dieselben Mittel erweisen sich als zweckmässig zur Behandlung der durch operative Eingriffe geschaffenen Wundflächen. Auch hier erweist sich Pyoktanin als absolut reizlos und eine schnelle Vernarbung herbeiführend.

Unter den local-chirurgischen Methoden gegen Infiltrate hebe ich den Werth der Elektrolyse hervor; dieselbe verdient als das mildeste noch wirkende Verfahren eine häufigere Anwendung.

Die mehr eingreifenden Verfahren, wie Scarification, Curettement und Excision, verlangen für den Einzelfall eine bestimmte Indication und die Abwesenheit von Contraindicationen.

Die Verwendbarkeit des eingreifenden chirurgischen Verfahrens steht in geradem Verhältniss zu der Widerstandskraft des Organismus und ist umgekehrt proportional den zu erwartenden Folgebeschwerden.

In der Combination der antiseptischen Methoden mit den nach Indicationen bestimmten chirurgischen Maassnahmen sehe ich den Höhepunkt unseres heutigen therapeutischen Könnens gegenüber den schwersten Formen der Larynxphthise. —

Hr. **Przedborski** (Lódz):

Ueber einen Fall von geheilter Kehlkopftuberkulose nebst Anmerkungen.

Ich habe im Jahre 1886 6 Fälle von Kehlkopftuberkulose beschrieben, welche ich nach der von Heryng geübten Methode, die ich mir in seiner Abtheilung im S. Rochus-Spital in Warschau aneignete, behandelt und zur vollständigen Heilung gebracht habe. Der Fall, dessen kurze Auseinandersetzung ich an dieser Stelle wiedergebe, liefert einen neuen Beweis für die praktische Wichtigkeit der Heryng-Krause'schen Methode der Kehlkopftuberkulose-Behandlung.

Am 13. December 1889 wurde ich von einem 39jährigen Manne seines Halsleidens wegen consultirt. Patient giebt an, seit 3 Wochen Schmerz und Druckgefühl im Halse zu verspüren, klagt über Husten und Heiserkeit. Der kleingewachsene, vortrefflich ernährte Patient erfreute sich immer eines glänzenden Gesundheitszustandes, ist hereditär nicht belastet und zum zweiten Male verheirathet. Seine erste Frau starb an Tuberkulose, doch sind die aus dieser Ehe entstammten 3 Kinder bis heute gesund geblieben und bieten keine Zeichen von ausgesprochener Scrofulose dar. Er zog sich häufige Katarrhe der Luftwege zu. Die Schleimhaut des Rachens und Schlundkopfes zeigte sich intensiv roth und geschwollen, der nämliche Befund konnte auch an der Mucosa des Kehlkopfeinganges und des

Kehlkopfinnern constatirt werden. Der Aditus ad laryngem erschien mässig verengt, von den wahren Stimmbändern war nichts zu sehen, dagegen stellten sich beide falschen Stimmbänder im Kehlkopfspiegel unter der Gestalt von zwei hellrothen, dicken Wülsten dar, welche die wahren Stimmbänder vollständig überlagerten und während der Phonation lebhafte Bewegungen ausübten. Die Lungenuntersuchung, sowie die Exploration aller übrigen Organe ergab einen normalen Befund. Im Kehlkopfe wandte ich einen ganzen Monat allmählich stärkere Höllensteinlösungen an, doch konnte ich, trotzdem ich bis zu einer 20procentigen Lösung stieg, keinen sichtbaren Erfolg erreichen. Auf diese Weise wurde Patient von mir bis zum 12. Januar 1890 behandelt. Ich pinselte den Kehlkopf dann mit Lösungen von Jodtinctur und Glycerin im Verhältnisse 1 : 3, 1 : 2, 1 : 1 einen ganzen Monat hindurch, doch zeigte sich auch diese Behandlung vollständig ungeeignet und erfolglos.

Am 13. Februar, als Patient bei mir zur Auspinselung des Kehlkopfes erschien, war ich nicht wenig erstaunt, in der angeschwollenen und verdickten Interarytaenoidealschleimhaut eine kleine, allmählich in die Tiefe fortdringende Exulceration zu entdecken. Dieselbe nahm die Mitte der vorderen Fläche der hinteren Kehlkopfwand ein und erschien in Folge dessen die Schleimhaut des interarytaenoidealen Raumes an dieser Stelle wie angefressen. Die das Geschwür umgebende Infiltration fühlte sich bei Berührung derb und hart an. Dieser Befund veranlasste mich, noch einmal die Lunge genau zu untersuchen, doch muss ich gestehen, dass ich auch diesmal nichts Abnormes fand; trotzdem wurden in dem vom Patienten sehr spärlich abgesonderten Auswurfe Tuberkelbacillen in grosser Zahl aufgefunden. Die Anwesenheit von Koch'schen Bacillen im Sputum erweckte einen ernsten Verdacht auf das Vorhandensein einer langsam vor sich gehenden und zum Vorschein kommenden Lungentuberkulose und veranlasste mich, vollständig Abstand von meiner früheren Therapie zu nehmen.

Am 18. Februar, nach vorausgegangener Anaesthesie der Kehlkopfschleimhaut mittelst einer 15procentigen Cocaïnlösung, nahm ich das Auskratzen der exulcerirten interarytaenoidealen Schleimhaut vor und liess derselben eine energische Milchsäureeinreibung folgen.

Am nächsten Morgen fand ich das Geschwür von einem weissen Schorfe bedeckt, die Infiltration der Schleimhaut erschien kleiner, und konnte Patient nach 10wöchentlicher vergeblicher Cur zum ersten Male mit heller, klangvoller Stimme ungestört sprechen. Nach Abstossung des Schorfes unternahm ich eine neue Einreibung mit reiner Milchsäure und wurde dieselbe von mir noch 7mal ausgeführt.

Nach ausgeführtem Curettement gewann Patient seine normale Stimme und brachten die neun Milchsäureeinreibungen, die demselben folgten, die Exulceration und Infiltration der Interarytaenoidealschleimhaut fast zum vollständigen Schwinden. Das Geschwür bedeckte sich mit Granulationen, die eine allmähliche Umwandlung in eine weissgraue Narbe erlitten. Trotz dieses günstigen Resultates der Localtherapie konnte man den Zustand des Kranken für befriedigend nicht betrachten: er verspürte zwar keinen Schmerz im Kehlkopfe, hustete

sehr wenig, sprach mit voller normaler Stimme, und es entstand in seinem Allgemeinbefinden keine sichtbare Verschlimmerung, doch fand ich bei der Lungenuntersuchung eine merkbare Dämpfung und Modification in der Resonanzfähigkeit des Lungengewebes und zum ersten Male sich deutlich machende und von Zeit zu Zeit sehr spärlich auftretende, subcrepitirende Rasselgeräusche in der linken Lungenspitze. Am 22. April entzog sich Patient meiner Cur, nachdem ich denselben in der Versammlung der Lódzer Aerzte-Gesellschaft vorgestellt und gleichzeitig verpflichtet hatte, von Zeit zu Zeit bei mir zur Untersuchung zu erscheinen.

Seit Ende April bis Mitte Juli sah ich Patienten sehr häufig. Demselben geht es recht gut, sein Allgemeinbefinden, Kräfte und Ernährungszustand sind ausgezeichnet geblieben. Er hustet sehr wenig, spricht mit klarer, klangvoller Stimme. Bei der letzten Untersuchung, die ich am 15. Juli vorgenommen habe, zeigte die Exploration eine günstigere Wendung in dem Lungenzustande, indem in der linken Lungenspitze eine schwächere Dämpfung und während der Auscultation nur sehr wenige subcrepitirende Rasselgeräusche wahrgenommen werden konnten, auch die Bacillen an Zahl abgenommen hatten. Die Kehlkopfuntersuchung ergab einen fast normalen Befund.

Am 20. Juli unternahm Patient auf meine Veranlassung eine Reise nach Gleichenberg, wo er 8 Wochen zu verbleiben entschlossen ist. —

An diesen Fall lassen sich einige Bemerkungen anknüpfen, welche ich mir etwas eingehender zu besprechen erlaube:

1. Unser Fall bietet ein recht instructives Beispiel, wie in jedem concreten Falle von bestehendem Kehlkopfleiden für die richtige Auffassung eine genaue Untersuchung des Auswurfes unentbehrlich erscheint. Die Geringschätzung dieses so wichtigen Hülfsmittels bildete die Hauptquelle der falschen Krankheitsauffassung und der ungeeigneten Behandlungsweise bei unserem Patienten, was wir leicht durch die früh vorgenommene Untersuchung des Auswurfes hätten vermeiden können.

2. Die Erscheinungen von Lungentuberkulose können während langer Zeit, ihres latenten Verlaufes wegen, unerkennbar bleiben, weil wir nicht im Stande sind, die primitiven Veränderungen in der Lunge unserer physikalischen Untersuchung zugänglicher zu machen, und der krankhafte Heerd seiner Tiefe uud anatomischen Lage wegen gänzlich unserer Aufmerksamkeit entgeht. In solchen Fällen hilft die frühzeitig vorgenommene Untersuchung des Auswurfes, die ernste Natur des bestehenden Leidens genau zu entdecken. Auf diese Erfahrung gestützt, müssen wir viele Fälle, in welchen die Diagnose auf primäre Tuberkulose des Kehlkopfes lautete, als falsch aufgefasste und auf irrthümlicher Basis beruhende betrachten.

3. Die grosse Zahl von Tuberkelbacillen in unserer Beobachtung steht in scheinbarem Widerspruche mit dem Lungenbefunde. Dieselbe zwingt zu der Annahme, dass bei unserem Patienten in der Lunge günstige Bedingungen für die Entwickelung und Vitalität der Tuberkelbacillen fortbestehen mussten, dass wir also mit einem Zustande von herabgesetzter Widerstandsfähigkeit, bezw. mit einer Destruction des Lungenparenchyms zu kämpfen hatten, doch bietet der klinische Ver-

lauf der Krankheit unwiderlegbare Beweise gegen die Richtigkeit dieser Auffassung.

Wir können also in unserem Falle das Vorhandensein einer acut sich entwickelnden Lungentuberkulose positiv ausschliessen; das nämliche gilt auch für die Annahme einer langsam zum Vorschein kommenden interstitiellen oder fibrösen Pneumonie. Bei der letzterwähnten Krankheit haben wir zwar oft genug Gelegenheit, einen sehr protrahirten Verlauf zu constatiren, doch wird derselbe sehr häufig durch gewaltige, profuse Blutungen unterbrochen, und enthält das sehr spärliche, durch die Patienten abgesonderte Sputum fast keine Tuberkelbacillen, denn dieselben, wie das die anatomischen Untersuchungen von Cornil nachgewiesen haben, sind tief in dem Gewebe eingebettet, so dass sie mit dem Auswurfe nicht zum Vorschein gelangen können. Erst in den späteren Stadien, wenn sich dem in der Lunge fortbestehenden Bindegewebe-Neubildungsprocesse eine neue caseose (käsige) Entzündung unter der Gestalt von frischen, tuberkulösen Entzündungsheerden zugesellt, sind auch im Auswurfe Tuberkelbacillen reichlich aufzufinden, dann aber sind schon die Erscheinungen in der Lunge so deutlich ausgesprochen, dass wir an der Beschaffenheit der Krankheit nicht mehr zweifeln können. Auch sind bei der fibrösen Pneumonie die physikalischen Kennzeichen ganz andere, wie diejenigen, mit welchen wir es in unserem Falle zu thun hatten. Unser Fall gehört sonach zur Kategorie der sehr langsam verlaufenden und nur allmählich eine Lungenschmelzung verursachenden Processe, für welche der Name Bronchopneumonia chr., Tuberculosis chr. oder Pneumonia phthisica capillaris chronica mir am geeignetesten erscheint.

4. Nach 9 maliger Milchsäureapplication wurde eine vollständige Vernarbung des tuberkulösen Geschwürs und vollkommenes Schwinden der Infiltration erzielt, dagegen schien der krankhafte Process in der Lunge ungestört und progressiv weiter vor sich zu gehen. In dem, nach erzielter Vernarbung im Kehlkopfe abgesonderten Sputum fanden sich Tuberkelbacillen in noch grösserer Zahl, als in dem Auswurfe, welcher vor der eingeleiteten Localtherapie des Kehlkopfes untersucht wurde. Dieser Befund bestätigt noch einmal die schon längst bekannte Thatsache, dass die Kehlkopf- und die Lungentuberkulose in keiner innigen Verbindung unter einander stehen, dass vielmehr beide Processe unabhängig vor sich gehen können, so dass die günstigsten, bei der Kehlkopftuberkulose-Behandlung gewonnenen Erfolge ohne sichtbaren Einfluss auf das Fortschreiten der Lungentuberkulose bleiben.

5. Die Behandlung der Kehlkopftuberkulose mittelst Milchsäure und der mit derselben verbundenen chirurgischen Eingriffe bleibt bis heute die sicherste und am schnellsten zur Heilung führende Methode. Durch diese chirurgischen Manipulationen wird das specifische Geschwür in eine einfache Verletzung umgewandelt und gleichzeitig der Milchsäure die Möglichkeit gegeben, tief in das afficirte Gewebe einzudringen und dort ihre, von vielen Forschern nachgewiesene antiparasitäre und antiseptische Wirkung zu entfalten. Auch haben diese Eingriffe zur Aufgabe, durch die beförderte Eiterung eine günstigere Elimination der tief in den Geweben eingebetteten Tuberkelbacillen zu bewirken. —

Hr. **Gleitsmann** (New York):

Ein Fall von geheilter primärer Pharynxtuberkulose.

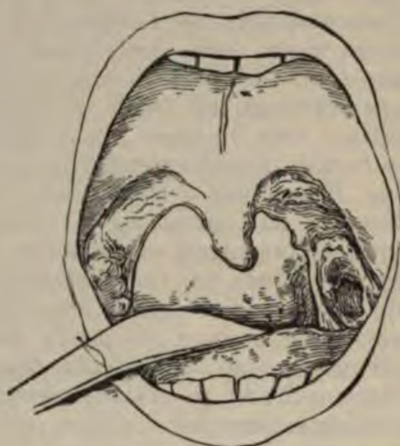
Patientin, 38 Jahre alt, wohlgebaut und nicht hereditär belastet, suchte mich am 14. Mai 1888 wegen seit 2 Wochen bestehender Schluckschmerzen in der linken Seite des Halses auf. Bei der Inspection zeigte sich ein erbsengrosses, mit grauweissem Secret bedecktes Geschwür an der Zungenbasis links. Die damals gemachten und alle späteren häufig wiederholten Untersuchungen der Lungen ergaben stets negatives Resultat. Für Syphilis waren keine Anhaltspunkte vorhanden. Das verdächtige Aussehen des Geschwüres bewog mich, dasselbe beim 2. Besuche gründlich auszukratzen, und ergab die mikroskopische Untersuchung Tuberbelbacillen. Eine 3., einen Monat später vorgenommene Untersuchung eines entfernten Geschwürsfetzens zeigte dieselben in noch grösserer Anzahl. Die Behandlung während der ganzen Dauer der Erkrankung beschränkte sich auf Auskratzung der Geschwüre mittelst des scharfen Löffels, energische Einreibung unverdünnter Milchsäure in dieselben und zeitweilige Anwendung der Galvanocaustik.

Es wurde grundsätzlich, in der Absicht, den Fall nicht zu trüben, von allen alterirenden Mitteln Abstand genommen, und nur, wie selbstverständlich, der Ernährungszustand der Patientin durch Tonica, kräftige Nahrung und gute Weine aufrecht zu erhalten gesucht.

Das zuerst beobachtete Geschwür besserte sich anfänglich, aber der Ulcerations-Process erstreckte sich Ende Juni entlang der Zungenbasis bis auf die rechte Seite derselben. Auch hier durch energische Behandlung zum Stillstand gebracht, wurde Anfangs August ein tiefes Ulcus im hinteren Theil der linken Tonsille entdeckt, das, durch einen Lappen gesunden Gewebes bedeckt, bloss mittelst Anwendung eines Häkchens gesehen werden konnte. Wenige Tage nachher zeigte sich eine hochrothe, gleichmässige Verdickung der Epiglottis an ihrer lingualen Fläche, ähnlich wie bei Oedem derselben, ohne dass aber die Sonde irgend welchen Eindruck erzeugte. Dieser Zustand blieb sich während des folgenden Monates ziemlich gleich, nur hatte Patientin, als ich von meinen Sommerferien zurückkehrte, 10 lbs. Gewicht verloren und litt an heftigsten Schluckbeschwerden. Beim Schlucken von Flüssigkeiten passirten dieselben die Nase. Die Lungen waren auch jetzt noch vollkommen intact. Zunächst wurden ohne Erfolg Scarificationen der Epiglottis versucht. Doch Ende September zeigte sich nach gründlicher Reinigung der stets mit zähem, reichlichem Schleim bedeckten Stellen die Infiltration der ganzen lingualen Epiglottisfläche in ein grosses Geschwür verwandelt, nur einen circa $^1/_3$ Zoll breiten Rand intacter Schleimhaut übriglassend. Am 1. October entstand Geschwürsbildung am linken Gaumenbogen, am 15. war der restirende Theil der Epiglottis ebenfalls vollständig ulcerirt, und am 20. das linke Ligamentum aryepiglotticum angefressen. Bisher noch immer Hoffnung für Herstellung der Patientin hegend, war ich jetzt fast muthlos geworden, doch machte ich noch einen letzten Versuch, und schabte am 23. October mit ungewohnter Energie, ohne Rücksicht auf die erfolgende Blutung, alle erkrankten Stellen mit dem scharfen Löffel aus und rieb gründlich

Milchsäure ein. Schon am folgenden Tage empfand Patientin Erleichterung beim Schlucken, und am 26. October zeigte sich überall reines Narbengewebe. Am 29. fühlte Patientin sich vollständig wohl und am 31. war der letzte Rest des Schorfes abgefallen. Patientin hatte jetzt ihr niedrigstes Gewicht, d. h. 167 lbs.

In Bezug auf die bisher mit der Patientin durchgeführte Behandlung und deren günstiges Resultat muss offen zugestanden werden, dass dieselbe ohne grosse Ausdauer und Willensstärke ihrerseits nicht mög-



lich gewesen wäre. Obwohl die Reinigung der Geschwüre mittelst Cocaïnspray, alle Eingriffe nur nach gründlicher Anwendung stärkster Cocaïnlösungen vollzogen wurden, waren doch die vorgenommenen Proceduren und auch deren Nachwirkungen vielfach äusserst schmerzhaft, wurden aber stets ohne Widerrede und mit grösster Geduld von der Patientin



ertragen. Ein anderer Punkt, welcher die Behandlung wesentlich unterstützte, war die, schon von anderen Collegen gemachte Beobachtung, dass leichtes Reiben mit dem Wattepinsel über verdächtige Stellen die manchmal schwierige Unterscheidung zwischen Geschwür und Narbenbildung erleichtert. Erst wenn nach wiederholtem Reiben der behandelten Stellen sich keine Veränderung zeigte, hielt ich mich für berechtigt, dieselben [illegible]hgeheilt zu betrachten.

Der weit[illegible]tsverlauf war ein viel einfacherer. Anfangs Decem[illegible]ärbte helle Stellen, dem hinteren Ansatz

beider Taschenbänder entsprechend, die 2 Wochen lang sichtbar blieben. Eine ähnliche Beobachtung wurde an beiden Processus vocales 6 Wochen später gemacht. Anfänglich über ihre Deutung unsicher, musste ich sie dort für locale Anämien halten, da durch Application des Sprays und Rieselungen es sich herausstellte, dass es weder Schleimauflagerungen, noch Ulcerationen waren. Ein wirkliches, flaches, linsengrosses Geschwür trat Ende December in der Mitte des dicken, starren, hyperämischen Arcus palatoglossus sinister auf. Dasselbe, mit dem scharfen Löffel behandelt, zeigte beträchtliche Tiefe. Sein oberer lappenartiger Rand wurde mit der Scheere abgetragen und Milchsäure eingerieben. Anfangs Januar 1889 wurde es nöthig, die wieder von neuem ulcerirende linke Tonsille tüchtig mit dem scharfen Löffel auszukratzen, und 2 Wochen später wurde eine verdächtige gelappte Gewebsmasse derselben mit meinem Iridium-Platindraht galvanokaustisch entfernt. Nach Abheilung beider erkrankter Stellen, des Gaumenbogens und der Tonsillen, trat überhaupt keine Geschwürsbildung im Pharynx mehr auf.

Aus dieser Zeit, Frühjahr 1889, datiren auch die zwei Aufnahmen des Pharynx- und Larynxbefundes, welche ich mir erlaube vorzulegen (S. 152). Die Substanzverluste an der linken Tonsille und dem Gaumenbogen einerseits und der Epiglottis andererseits sind so deutlich in die Augen springend, dass eine weitere Erläuterung überflüssig sein dürfte. Nur sei bemerkt, dass sich schon damals eine Verstreichung und Ausgleichung des Narbengewebes zeigte. Ende 1888 war die Uvula mehr nach links gelagert und die Auszackung des Gaumenbogens viel beträchtlicher gewesen.

Im März 1889 zeigte sich als letzte intercurrirende Affection eine Anschwellung des linken Sternoclaviculargelenkes, die im Verlauf von wenigen Wochen einfachen Mitteln wich. Patientin wurde Anfangs des Jahres (1889) Gravida und bald nach meiner Rückkehr von Europa im Herbst von einem gesunden Knaben entbunden.

Ich sah die Patientin und ihr vollkommen normal entwickeltes Kind zum letzten Mal am 28. Mai dieses Jahres. Seit der Heilung der beiden letzten obengenannten Ulcerationen im Januar 1889 war im Pharynx und Larynx nie mehr etwas Abnormes zu sehen gewesen, das Körpergewicht hatte beträchtlich zugenommen, sie wog 204 lbs., also 24 lbs. mehr, als beim Beginn der Behandlung, und fühlte sich in jeder Beziehnng vollkommen wohl und gesund.

Ich hatte mich schon bei der Demonstration der Patientin im Herbst 1888 und auch jetzt wieder, Eingangs meiner eben genannten Bemerkungen, dahin geäussert, dass ich den erzielten Erfolg lediglich den Milchsäureapplicationen und der chirurgischen Behandlung in Verbindung mit der Galvanokaustik zuschreibe. Ich möchte es jetzt noch als meine Ueberzeugung aussprechen, dass bei völliger Ausdauer des Arztes und entsprechender Energie seitens des Patienten solche Fälle in der Zukunft nicht mehr vereinzelt dastehen werden, und dass hiermit der noch vor wenigen Jahren gemachte Ausspruch eines bekannten Autors — es sei ausser allem Zweifel, dass bis jetzt kein wirklich geheilter Fall von Pharynxtuberkulose berichtet worden ist — nicht länger als Axiom betrachtet werden kann. —

Discussion über die Localtherapie der Larynxtuberkulose.

M. **Luc** (Paris) hat seinen in dieser Discussion geäusserten Standpunct in einer ausführlichen Publication niedergelegt: „Contribution à la question de la curabilité de la tuberculose laryngée par le traitement chirurgical". Archives de laryngologie 1890. No. 4. —

Hr. **Moritz Schmidt**: (Frankfurt a. M.) Ich kann immer nur wiederholen, dass ich, je mehr ich die Behandlungsweise mit Curette und Milchsäure übe, ich mich um so mehr davon überzeuge, welche vortrefflichen Ergebnisse man damit erzielen kann, wenn sie richtig angewendet und nicht, wie es unbegreiflicher Weise noch vielfach geschieht, alle Tage ein-, ja auch zweimal mit bis zu 80 procentigen Lösungen der Kehlkopf misshandelt wird. Ich verwende bei tiefen Geschwüren und Infiltrationen, wenn sie nicht gross sind, nach der Curette jetzt sehr oft reine Milchsäure mittelst einer dünnen Wattensonde. Dieses wiederhole ich höchstens alle 3 Wochen.

Nach und nach bin ich in der Hinwegnahme der infiltrirten Stellen mittelst der von Krause angegebenen Doppelcurette immer kühner geworden. Solche, selbst ausgedehnte Wunden heilen meist sehr rasch in 3 Wochen, z. B. in einem kürzlich beobachteten Falle, in welchem ich die ganze aryepiglottische Falte abtrug. Oberflächliche Geschwüre heilen bei den mannichfachsten antiseptischen Behandlungsweisen, doch ziehe ich bei diesen auch die schwächeren Lösungen von Milchsäure vor.

Der Zustand der Lunge hat auf die Heilung des Kehlkopfes keinen wesentlichen Einffuss. —

M. **Massei** (Neapel): Quand à Milan, il y a 10 ans, notre savant confrère Dr. Schmidt a levé le drapeau de la curabilité de la phthisie laryngée et du traitement chirurgical, je suis resté grandement étonné et je me suis borné à me faire ranger entre les adversaires.

Après les travaux de M. Heryng, qui, on peut le dire, a sacrifié toute sa vie pour cette intéressante question humanitaire et scientifique, j'ai un peu modifié mes idées, mais même dans ce moment-ci je ne saurais dire que je pourrai guérir une phthisie du larynx.

Je ne nie pas la possibilité de la guérison, nous avons tous vu des cicatrices, suite de lésions tuberculeuses du larynx; nous connaissons tous les préparations si démonstratives de M. Heryng, mais malgré cela je crois que nous ne pourrons rien promettre, et que souvent nous pourrons avoir les mêmes bons effets, quoique temporaires, avec des moyens simples. —

Si nous rappelons, d'ailleurs, combien rare est la tuberculose par inhalation, il faut dire que malgré toutes conditions favorables au développement du bacillus de Koch dans le larynx, la manière dont la tuberculose laryngée se développe le plus souvent, c'est celle que M. Ziemssen nous a indiquée: la voie du courant lymphatique. — S'il n'était pas ainsi, la tuberculose primaire, que nous tous admettons, devrait être bien plus fréquente.

Eh bien! Le traitement local ressemble à l'éteignement d'une incendie fait par l'étage supérieur, en laissant brûler l'inférieur. Je sais bien que nous faisons toujours le traitement des lésions pulmonaires aussi, mais j'insiste à dire que presque toujours c'est seulement un traitement palliatif que nous pourrons faire; si nous guérissons la phthisie laryngée, nos malades succombent tout de même par la tuberculose pulmonaire ou par une réchute.

Les améliorations, qui souvent sont très sensibles, ne doivent être confondues avec la guérison, car nous connaissons la marche à étappes de la phthisie, la possibilité d'un arrêt temporaire, et pendant combien de temps il faut suivre ces malades, avant de les dire vraiment guéris.

Quant au traitement, j'ai vu que le curettement (au moins dans les malades de mon pays) ne donne pas les succès auxquels on devrait s'attendre, et quelquefois j'ai vu l'abandonner pour une apparition de l'état local et général.

Je me trouve très bien avec l'iodoforme pour 3 d'éther après une désinfection avec l'acide phénique ou le sublimé et les attouchements avec la cocaïne, — le jodol est aussi bon, quoique moins efficace, — et les inhalations d'une solution de 2 pour 100 d'acide lactique alternée avec une autre de 1 pour 5000 de sublimé (très souvent dans la journée), quand le malade ne peut suivre un traitement local. J'ai vu aussi dans des cas bien extraordinaires une grande amélioration, mais malgré cela je n'abandonne pas ma réserve; j'avoue ne pas savoir guérir la phthisie du larynx, car les quelques cas de guérison qui me sont personnels, sont vérifiés au milieu de conditions que je ne saurai préciser ni reproduire. —

Hr. **Schnitzler** (Wien) hat sich im Laufe der Jahre wiederholt von der Heilbarkeit der Kehlkopftuberkulose überzeugt, indem er in vielen Fällen nicht nur Besserung, sondern Heilung, die mehrere Jahre hindurch bestand, durch entsprechende locale Behandlung erzielte. Chirurgische Eingriffe können wohl in einzelnen Fällen ebenfalls von Nutzen sein, doch nur dann, wenn es möglich ist, alles Kranke zu entfernen. Deshalb glaubt er, dass man eher bei begrenzten Tumoren, als bei diffusen Infiltrationen, Erfolg erwarten könne. Im Uebrigen verweist er auf seine, in den Naturforscherversammlungen zu Berlin und Heidelberg gehaltenen diesbezüglichen Vorträge, indem er noch heute denselben Standpunkt einnimmt, den er in seinen Aphorismen zur Diagnose und Therapie der Kehlkopftuberkulose niedergelegt hat. —

Hr. **Schech** (München) ist kein principieller Gegner der local-chirurgischen Behandlung, er will sich nur gegen die Generalisirung und schablonenhafte Therapie verwahren. —

Hr. **Onodi** (Budapest) betont, dass wir in der Lage sind, mit den verschiedenen antiseptischen oder mit der chirurgischen Methode Heilung zu erzielen, was eine Errungenschaft der laryngologischen Therapie ist. Jeder war schon in der Lage, mit antiseptischen Methoden Heilung tuberkulöser Geschwüre zu erzielen; jedoch es sind viele Fälle, wo wir nur von dem chirurgischen Eingriff Resultate er-

warten können. Und auch in jenen Fällen, wo wir nichts anderes als die Schlingbeschwerden und die Athemnoth mildern oder beseitigen können, ist die Anwendung der chirurgischen Methoden völlig gerechtfertigt. O. erwähnt einen Fall, wo er bei einer Gravida im 5. Monate durch Curettement die Tracheotomie überflüssig machte und Aphonie, Athemnoth und Schlingbeschwerden beseitigte. —

Hr. A. **Rosenberg** (Berlin): Mein Standpunkt in der Frage der Behandlung der Larynxtuberkulose ist kurz der, dass bei mehr oberflächlichen Processen die antiseptische Methode, bei tiefergehenden die chirurgische in ihr Recht tritt. Wenn ich in Bezug auf die erstere das Menthol empfohlen habe und weiter empfehle, so thue ich es, weil es einmal die anderweitig empfohlenen, hierher gehörigen Mittel an antiseptischer Kraft erreicht und zum Theil sogar übertrifft, und dann, weil es wegen seiner anästhesirenden und dialysirenden Eigenschaft den Hustenreiz mildert, die Schmerzen und die dysphagischen Beschwerden lindert oder beseitigt, und so eine bessere Ernährung möglich macht. Uebrigens sollen beide Methoden Hand in Hand gehen. Man soll aber nicht bei der Behandlung der Larynxphthise Halt machen, sondern die fast immer gleichzeitig bestehende Lungenphthise berücksichtigen. Für die Behandlung derselben empfehle ich neben der Allgemeinbehandlung u. s. w. die Menthol-Inhalation mittelst meines Mentholgas-Inhalationsapparates (Therapeutische Monatshefte 1889). Da hierbei die Inspirationsluft mit dem stark antiseptischen Gas innig gemischt wird, gelangt dieses eben dahin, wie jene, d. h. bis in die Alveolen; wenigstens muss ich das so lange annehmen, bis mir das Gegentheil bewiesen wird.

Mit dieser meiner Behandlungsmethode habe ich mehrere Phthisiker [illegible]

Hr. **Schrötter** (Wien): [illegible]

[illegible] B. **Fränkel** [illegible]

habe, die Meerschweinchen gegen Tuberkulose immun machten und inficirte heilten. Wenn man tuberkulöse Infiltrate aus dem Kehlkopfe auf chirurgischem Wege rein entfernen kann, so muss dies auch für das Carcinom gelten, denn letzteres hat, wie mikroskopische Schnitte zeigen, viel bestimmtere Grenzen, als die tuberkulösen Infiltrationen. —

Hr. **Lazarus** (Berlin) legt Hauptgewicht darauf, dass die constitutionelle Behandlung im Auge behalten wird. Die Larynxtuberkulose ist nicht anders, als eine tuberkulöse Entzündung an anderen Organen, und muss nach den Regeln der Chirurgie überhaupt — soweit es sich um ulceröse Affectionen handelt — behandelt worden. Welche von den üblichen Arten: blutige Methode, Inhalation, Bestäubung u. s. w. gewählt werden muss, ist von Fall zu Fall zu entscheiden. —

Hr. **Krause** (Berlin) wendet sich gegen den Vorwurf, als wolle man durch Heilung der Larynxphthise die allgemeine Tuberkulose heilen. Die chirurgische Behandlung ist eine grosse Bereicherung der localen Therapie. Um aber auf einen Phthisiker zu wirken, dazu gehört nicht allein locale Therapie, sondern auch eine psychische Einwirkung auf den Kranken. Zur Ausübung der chirurgischen Therapie gehört grosse Hingebung und Energie und eine sorgfältig entwickelte Technik. Der infiltrirte Kehlkopf reagirt gegen Eingriffe viel weniger stark, als der normale, und es gelingt sehr wohl, eine Infiltration zu beseitigen, und hierdurch heilen die Geschwüre relativ schnell. —

Hr. **Heryng** (Warschau): Ich habe mich Jahre lang mit dieser Frage beschäftigt, denn meine therapeutischen Versuche über die Heilbarkeit der tuberkulösen Larynxgeschwüre, durch Chromsäureätzungen, datiren vom Jahre 1880. — Seit 4 Jahren habe ich klinische, anatomische, mikroskopische und bakteriologische Beweise der Richtigkeit meiner Anschauungen erbracht, die von den bedeutendsten unserer Collegen, auf Grund reichlicher persönlicher Erfahrung, vollkommen bestätigt worden sind. Die von mir gestern an dieser Stelle vorgezeigten anatomischen Präparate einer radicalen Ausheilung tuberkulöser Larynxgeschwüre und Infiltrate sind vom Prof. Virchow schriftlich als vollkommen beweisend bezeichnet worden. Sie selber haben gestern die vor 4 Jahren mit destructiver Phthise behaftete Patientin, die seit 1887 geheilt ist, gesehen und die tiefen Defecte, die dicken Narben constatirt, die reine Stimme der Frau gehört, und sich überzeugt, dass wir es hier mit einem schweren Fall von weit vorgeschrittener Phthise zu thun hatten, nicht mit oberflächlichen Narbenbildungen. Sie werden sich also als Fachmänner selber ein Urtheil bilden, ob Hr. Schrötter berechtigt war, trotz, wie er selbst zugiebt, mangelnder persönlicher Erfahrung, die ganze Methode als ein absolut nutzloses Zupfen an Infiltraten zu bezeichnen, weil er annimmt, dass damit nicht alles Krankhafte entfernt werden kann, ferner, ob seine Zweifel an der Beweiskraft der von mir demonstrirten, von Prof. Virchow als überzeugend betrachteten Präparate begründet und gerecht waren. Indem ich die Entscheidung dieser Controverse Ihnen überlasse, muss ich noch einmal betonen, dass ich die erlangten Heilungen immer als relative bezeichnet, auf die Möglichkeit der Recidive nach Cu-

rettement aufmerksam gemacht, vor übertriebenen Hoffnungen auch an dieser Stelle gewarnt, spontane Heilungen vor 4 Jahren publicirt und auf die absolute Nothwendigkeit einer allgemeinen tonisirenden Behandlung den grössten Nachdruck gelegt habe. Auch habe ich vielfach wiederholt und werde es immer wiederholen, dass die chirurgische Behandlung stricte Indicationen fordert, ihre stricten Contraindicationen hat, dass sie besonders Hingebung, grosse Ausdauer, sorgfältige Auswahl der Fälle erfordert, nie ausschliesslich, nie schablonenmässig angewandt werden darf, nicht für den Anfänger bestimmt ist, dass sie, schlecht ausgeführt, schaden kann, dagegen in gewissen Fällen überraschende Erfolge aufweist. Sie bringt in kürzester Zeit wuchernde Geschwüre zur Heilung, vermindert dadurch die Dysphagie, verlängert das Leben auf Monate, in sehr seltenen Fällen bringt sie Jahre lang dauernde Heilung des Larynx, manchmal mit vollkommener Wiederherstellung der Stimme. — Ihr Einfluss auf die Lungenerkrankung ist ein indirecter, insofern durch Beseitigung der Dysphagie Ernährung und Kräfte gebessert, also auch günstigere Bedingungen zur Besserung der Lungenaffection geboten werden.

Dass trotzdem die Kranken an Lungenphthise mit vernarbten Geschwüren zu Grunde gehen können, ist traurig, aber wahr; dem wird leider auch durch die chirurgische Methode schwerlich abzuhelfen sein. Mir will es scheinen, und die Mehrzahl der Collegen stimmt mir bei, dass ihr Werth dadurch nicht beträchtlich vermindert werden kann. —

Syphilis der oberen Luftwege.

Hr. **Schrötter** (Wien), Referent:

Nachdem S. aus statistischen Angaben, namentlich aus dem grossen Material der Wiener laryngologischen Klinik (43 000 Kranke in 11 Jahren), die Häufigkeit des Vorkommens secundärer Erscheinungen in den oberen Luftwegen nachgewiesen und die Schwierigkeiten, welche bei der Feststellung der hier in Betracht kommenden Vorkommnisse hervortreten, betont hat, geht er auf die einzelnen Organe über.

Es sollen nur immer jene Punkte hervorgehoben werden, über die sich entweder vollkommene Einigkeit in den Ansichten der verschiedenen Autoren feststellen lässt, oder die zur Zeit noch als strittig zu betrachten sind, so dass in dieser Weise ein entsprechendes Material für die Discussion geliefert wird.

In Bezug auf die Mund- und Rachenhöhle wird das Vorkommen der primären Sklerosen hervorgehoben, von den secundären Formen das der spitzen Condylome, dann die Art des Auftretens der Geschwüre mit einem kurzen Hinweis auf die Differentialdiagnose, endlich das Vorkommen von Narben. Hier wird auf die Seltenheit so hochgradiger Stenosen, dass es durch dieselben zu Schlingbeschwerden und gar zu Behinderung des Athmens kommt, aufmerksam gemacht und die bezügliche Therapie in Kürze besprochen.

Vom Larynx wird die Schwierigkeit des Nachweises von Erythem und Katarrh hervorgehoben, das Vorkommen von „Maculae syphil

ticae" bezweifelt, aber für das Vorkommen spitzer Condylome eingetreten; ebenso nicht nur das Vorkommen von Papeln betont, sondern auch eine bezügliche Zeichnung vorgezeigt.

Das Zustandekommen der Geschwüre und der Perichondritis mit ihren Folgen wird in Kürze hervorgehoben. Etwas eingehender werden die Narben im Larynx in ihren verschiedenen Formen und Folgen, sowie die bezügliche Therapie, abgehandelt.

Von der Trachea wird, nach kurzer Besprechung der Gummata und Geschwüre, hauptsächlich die Therapie der im Gefolge derselben zustandekommenden Narben besprochen.

Es wird die grosse Seltenheit der Stenosirung der Bronchien in Folge von Syphilis hervorgehoben und ein therapeutischer Versuch zu ihrer Beseitigung besprochen.

Es wird auf den Einfluss hingewiesen, den Localisationen des syphilitischen Processes im Gehirne, in der Schädelhöhle, an den peripherischen Nerven, auf den Respirationstract ausüben, aber auf unsere mangelhaften Kenntnisse nach dieser Richtung aufmerksam gemacht.

Unter den Erkrankungen der Nase werden neben dem Katarrh die Papeln, dann die Geschwüre in Bezug auf die Differentialdiagnose und ihre Folgen beleuchtet und in Kürze auf die therapeutischen Anschauungen hingewiesen. —

Mr. **Lefferts** (New York), Correferent:

For the relief of sudden, severe and dangerous dyspnoea, occurring in the course of a syphilitic laryngitis, the operation of tracheotomy, the one usually chosen, has been heretofore our single resource; one that, although it temporarily relieves, adds perhaps to the original condition of danger others, i. e. shock, loss of blood, an open wound, erysipelas, or septicaemia, or those dependent upon any procedure that opens up the great air passages, or the operation of laryngotomy, which in addition, directly exposes the delicate articular and muscular apparatus of the larynx to risk and permanent disability, specially when the canula be long retained.

The history of the treatment of chronic laryngeal stenosis, specially that of cicatricial nature, shows no brilliant triumphs and but few lasting successes. Until the wellknown method of Prof. Schroetter, which presupposes the existence of a tracheotomy wound, no distinct plan of procedure had, or has since, been formulated.

With these older methods of treating laryngeal stenosis the newer one of intubation may be favorably compared. For tracheotomy it offers an efficient substitute devoid of danger, and, in view of the special features, more effective and reasonable. Over the method of Schroetter, the only one considered in this connection, it presents the advantages of avoidance of the necessity of any preliminary tracheotomy and the possibility of the continuous and prolonged retention, without risk or inavoidable discomfort, of a specially adapted dilating means.

The following general indications are now considered:

Class 1. The immediate relief of dyspnoea in all cases of acute

syphilitic stenosis of the larynx by mechanically and temporarily affording an artificial passage for the respiratory current through the intubation tube.

Class II. Facilitating and hastening, by either equitable and prolonged, progressive or specially directed pressure, of the intubation tube, the absorption of acute inflammatory effusion, or the thickening and induration attendant upon chronic syphilitic inflammation of the larynx.

Class III. Forcible dilatation and continuous distension, by means of the intubation tube, of slight and recently organized membranoid or band circatrices.

Class IV. Progressive dilatation, by means of a series of intubation tubes, of cicatricial strictures of the larynx subsequently to their incision by some form of cutting laryngeal dilator.

Class V. In all cases of chronic and extensive cicatricial stenosis of the larynx, with displacement and distortion of laryngeal parts, the result of dense cicatrization, following gummous degeneration in tertiary syphilis, and where a tracheotomy tube may or may not be worn. Divulsion and progressive dilatation, — incision and subsequent distension; the former being made through the larynx, or from below, through the tracheotomy wound: or systematic, continuous dilatation by such specially adapted intubation tubes as may be required in cases which vary so greatly in the nature, extent and character of the lesions.

And in the following classes:

Class VI. In dyspnoea due to abductive immobility of the vocal cords, dependent upon syphilitic non-suppurative, adhesive arthritis of the arytaenoid articulations, or their mechanical fixation by either plastic infiltration of the tissues in their neighborhood, leading to adhesive perichondritis and spurious anchylosis or cicatrices of the same parts, which bind them in an immobile position and in which well directed pressure by the intubation tubes will exert a favorable influence in promoting absorption of effused material, or forcibly break up cicatricial attachments, and free articular movement.

Class VII. In dyspnoea dependent upon abductor paresis from commencing degenerative processes of syphilitic origin in the abductor muscles themselves, in which the preservation, by means of the intubation tube, of even a small respiratory opening may stimulate normal physiological movement and preserve nutrition by maintaining muscular activity.

Practical illustrations of the truth of these propositions are given in the histories of a number of cases and their successful treatment; two only of these will be read at the meeting:

Condensed Notes. — Case I. A syphilitic woman; sub-glottic laryngitis; (perichondritis?) dangerous dyspnoea; intubation, immediate and great relief; tube worn, nearly continuously, for 21 days, then removed; patient breathed easily.

Six weeks later; sudden return of urgent dyspnoea, due to the presence of an intra-laryngeal gummi; intubation tube worn two weeks, then permanently withdrawn.

Three years have elapsed since last intubation; patient has slight sub-glottic thickening, but free respiration.

Condensed Notes. — Case II. Syphilitic patient, with general ulcerative destruction and cicatricial distortion of pharyngeal parts; epiglottis and anterior portions of larynx, adhesion of ventricular bands; excessive dyspnoea; progressive intubation during 18 days with entire relief of dyspnoea; tubes inserted nine times, retained an aggregate of 173 hours.

Two and a half months later: recurrence of dyspnoea; dilatation recommended; continued 27 days; tubes inserted thirteen times, worn 204 hours; relief of dyspnoea prompt. Large tube now inserted once a month, worn two to three days for seven months; all treatment discontinued.

One year and eight months have since passed; there is no difficulty in respiration; voice excellent.

Details of the procedure that are essential to render the operation of intubation a success, and certain modifications of the accepted method on the child which are necessary when operating upon the adult; the changes in the form, size and nature of the tube, and the rules for their use: the large size of the tubes is no contra-indication to their employment; experience has amply shown that while the greatest variations exist in the sensibility and degree of toleration to the presence of the tube exhibited by different larynges, less danger of injury from pressure by the large tubes exists in the adult with chronic infiltration of the tissues or stenosing cicatrices than in the child where the larynx is occupied by the inflammatory infiltration, prone to succumb to ulcerative action, of diphtheritic croup. The large tubes can be worn by the adult with more safety, less frequently changed and retained continuously for lengthened periods.

In cases requiring a tube to be long retained, specially if this be a metallic one, the points of pressure in the vestibule of the larynx should be changed about once in two to three weeks.

Method of effecting this change:

The series of tubes should be used in slow and gradual progression, increasing at not more than $^1/_{32}$ of an inch in their antero-posterior diameter, and much depends, in the first instance, upon the selection of a proper tube to commence the series, — usually the smallest that will permit of easy respiration and one that will fit well down in the larynx without becoming fixed or impacted, and which will therefore allow of some slight movement during the physiological act of deglutition.

Reasons: Hard rubber tubes are probably best fitted for prolonged sojourn in the larynx.

Intubation in acute syphilitic stenosis is usually readily accomplished and successfully attains its object, but the management of chronic stenosis, so varying in its nature and indications for treatment, always requires patience, perseverance and ingenuity; both demand a manual skill only attained by practical experience. —

Demonstration of instruments.

Discussion über Thema V.:

Hr. **Schnitzler** (Wien): Die Combination von Syphilis und Tuberkulose des Kehlkopfes kommt nach meiner Erfahrung viel häufiger vor, als man nach der verhältnissmässig spärlichen Publication bezüglicher Fälle annehmen könnte. Ich habe nicht allein die Coincidenz beider Processe, sondern auch den Uebergang von syphilitischen Geschwüren in tuberkulöse und ebenso umgekehrt, die Umwandlung tuberkulöser Geschwüre in syphilitische, wiederholt beobachtet.

Ich berichte über drei derartige Fälle ausführlich, die um so lehrreicher sind, als die in vivo gestellte Diagnosen nachträglich bei der Section zumeist ihre Bestätigung gefunden haben.

In dem ersten Falle handelte es sich nicht allein um Combination, sondern um eine ausgeprägte Mischform von Syphilis und Tuberkulose mit rapidem Verlauf unter den Erscheinungen der acuten Kehlkopf- und Lungenphthise. — Sectionsbefund: Cicatrices syphiliticae et ulcera tuberculosa laryngis. Phthisis pulmonum etc.

Die Krankengeschichte des zweiten Falles lässt sich in Kürze wie folgt zusammenfassen: Geschwüre im weichen Gaumen und an den Stimmbändern. Nachweisbare Lungenspitzenerkrankung. — Nach zwei bis drei Jahren membranöse Verwachsung der Stimmbänder. Ausgebreitete Lungen-Infiltration zweifelhafter Natur. Haut- und Knochensyphilis. Hochgradige Kachexie. — Vollständige Heilung der Kehlkopfverengerung durch endolaryngeale Operation. — Inunctionscur trotz Verdachtes auf schwere Lungentuberkulose. — Wesentliche Besserung sowohl der subjectiven als der objectiven Erscheinungen, allmählich gänzliche Erholung der Kranken. — Drei Jahre später neuerdings allgemeine Kachexie mit letalem Ausgange. — Obductionsbefund: Narben am weichen Gaumen, an Stelle der Stimmbänder polypöse Schleimhautwucherungen, an beiden Lungenspitzen verästigte grau pigmentirte Schwielen. Amyloidentartung der Leber und der Nieren. Ostitis und Periostitis gummosa der Oberarm- und Unterschenkelknochen.

Die dritte, ausführlich erzählte Krankengeschichte giebt das unzweifelhaft klinische Bild von Umwandlung syphilitischer Geschwüre in tuberkulöse. Das Wesentliche dieses Falles ist in Kürze: Syphilitische Infection im Jahre 1879. Excision der Sklerose. — Fünf Jahre später tiefgreifende Geschwüre am Kehldeckel, die bei antisyphilitischer Behandlung heilen. — Nach einigen Monaten neuerliche Verschwärung des Kehlkopfes bei völligem Intactbleiben der Lungen. Nach einiger Zeit Condylomata lata ad anum, die sich rasch ausbreiten und zu tief eiterigen Geschwüren zerfallen, die von erfahrenen Syphilidologen später auch für zerfallende Gummiknoten, jedenfalls für alles Andere eher, als für Tuberkulose gehalten werden. — Nun erst zeigen sich Erscheinungen von Seiten der Lungen: Dämpfung, bronchiales Athmen, Hämoptoe, Fieber und rapider Verfall der Kräfte. — Anfangs keine Tuberkelbacillen, solche werden erst kurz vor dem letalen Ausgang gefunden. — Obgleich der Obductionsbefund nur kurzweg von „Phthisis tuberculosa pulmonum et pharyngis cum consumptione epiglottidis. ulcus cutis ad anum tuberculosum" spricht, glaube [illegible]h, [illegible]h hier um eine ursprüngliche syphilitische

Erkrankung gehandelt habe, die dann später in Tuberkulose übergegangen ist.

Auf diese und andere zahlreiche Beobachtungen gestützt, gelange ich zu folgenden Schlüssen:

Die Combination von Syphilis und Tuberkulose ist im Kehlkopfe viel häufiger, als man nach der verhältnissmässig spärlichen Publication der betreffenden Casuistik voraussetzen würde, und der aprioristische Ausspruch Rühle's in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie: „die Mischung und Durchkreuzung der Syphilis und Tuberkulose hat vor Allem im Kehlkopfe ihr Terrain", ist durch nachträgliche Erfahrung vollauf bestätigt worden. Trotzdem gilt aber noch heute, wie vor 20 Jahren, der weitere Ausspruch Rühle's, „dass das bisherige Beobachtungsmaterial zu einer Beurtheilung der gegenseitigen Beeinflussung dieser beiden Processe und der Differenzirung der syphilitischen von der tuberkulösen Phthise nicht ausreichend sei", wenngleich wir heute Dank den Fortschritten unserer Wissenschaft in der Erkenntniss dieser Affectionen viel weiter sind, indem wir jetzt doch in der grossen Mehrzahl der Fälle die beiden Processe mit ziemlicher Sicherheit unterscheiden können.

Die Ursache der häufigen Coincidenz von Syphilis und Tuberkulose im Larynx ist nicht allein in dem Umstande zu suchen, dass beide Erkrankungen gerade im Kehlkopfe so häufig ihren Sitz haben, sondern liegt zum Theile auch darin, dass die eine Affection gewissermaassen den Boden für die andere ebnet. Es ist ja nur natürlich, dass, wenn ein an Kehlkopfkatarrh oder gar an beginnender Kehlkopftuberkulose leidendes Individuum Syphilis acquirirt, das kranke Organ als Locus minoris resistentiae bald von Luës afficirt wird, und, wenn sich daselbst bereits Ulcerationen finden, diese durch den syphilitischen Process um so stärker in Mitleidenschaft gezogen werden; noch mehr wird dies in dem umgekehrten Falle zu Tage treten, indem die mit der eingeathmeten Luft in den Kehlkopf gelangenden Tuberkelbacillen in den syphilitischen Geschwüren einen guten Nährboden finden und daselbst ihr Zerstörungswerk mit um so grösserer Intensität vollführen können, je mehr der Organismus durch die Syphilis schon gelitten hat.

Die Diagnose beruht in erster Linie auf dem laryngoskopischen Befund, aus dem allein wir schon in vielen Fällen erkennen, ob wir es mit Syphilis oder Tuberkulose zu thun haben; wo die Spiegeluntersuchung des Kehlkopfes allein nicht ausreicht, da trägt die Untersuchung der angrenzenden Organe, einerseits des Rachens, andererseits der Lungen, insbesondere in Verbindung mit einer genauen Anamnese, zur Unterscheidung der Geschwüre wesentlich bei, und wo endlich all' dies im Stiche lässt, da giebt wohl die mikroskopische und bakteriogische Untersuchung über das Wesen des Processes Aufschluss.

Es ist hier nicht der Ort, auf die für die Diagnose maassgebenden Befunde näher einzugehen, und dies um so weniger, als ich bei der Schilderung der einzelnen ausführlich erzählten Fälle die wichtigsten Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose ohnehin hervorgehoben habe. Bei Beobachtung dieser Momente wird jeder einigermaassen geübte Laryngolog nicht nur die Tuberkulose und die Syphilis des Kehlkopfes im Allgemeinen erkennen, sondern auch das Nebeneinandersein beider Pro-

cesse aus einander zu halten und schliesslich selbst die Mischformen und Kreuzungen, d. h. die Uebergänge des einen Processes in den anderen, richtig zu deuten wissen.

Habe ich doch gerade in jüngster Zeit in meinen Vorlesungen wiederholt Fälle vorgeführt, bei denen wir nicht nur die Combination von tuberkulösen und syphilitischen Geschwüren im Kehlkopfe constatiren, sondern bei längerer Beobachtung selbst den Uebergang von syphilitischen Geschwüren in tuberkulöse beobachten konnten. Uebergang und Umwandlung machten sich besonders dadurch kenntlich, dass ein ursprünglich charakteristisch syphilitisches Geschwür, das bei entsprechender antisyphilitischer Behandlung allmählich vernarbte, oft sogar gänzlich geheilt schien, mit einem Male wieder exulcerirte, zugleich ein ganz anderes Aussehen als früher zeigte und nun trotz systematischer antisyphilitischer Behandlung immer weiter um sich griff, bis der Patient endlich der allgemeinen Tuberkulose erlag; ebenso konnten wir umgekehrt mit leichten Kehlkopfkatarrhen behaftete, zur Tuberkulose disponirte Individuen demonstriren, bei denen die Acquirirung der Syphilis die schwersten Folgen im Kehlkopf nach sich zog. Die Papeln, die sonst gewöhnlich leicht verlaufen, indem sie bei entsprechender Behandlung meist ohne wesentlichen Substanzverlust heilen, griffen auf dem katarrhalisch-tuberkulösen Boden viel intensiver in die Tiefe und führten rasch zu einer jeder Behandlung trotzenden Verschwärung. Noch weit schlimmer war dies in den Fällen, wo bei tuberkulösen Individuen Spätformen von Syphilis auftraten: da war der Verlauf stets ein sehr rapider, meist rasch tödtlicher, wenn nicht durch eine zielbewusste Behandlung noch rechtzeitig Hülfe eintrat.

Die Prognose bei der Combination von Syphilis und Tuberkulose ist selbstverständlich immer eine ernste. Wenn indess das Leiden nicht zu weit gediehen ist, wenn es frühzeitig erkannt und richtig behandelt wird, so ist nicht nur Besserung, sondern auch gänzliche Heilung möglich und selbst bei weiter vorgeschrittenen Fällen lässt sich oft durch entsprechende Behandlung noch Besserung erzielen.

Bei der einzuleitenden Therapie muss in erster Linie auf die Syphilis Rücksicht genommen werden, und lasse ich mich, im Gegensatze zur Ansicht mancher Autoren, trotz der gleichzeitigen Tuberkulose nicht abhalten, eine entsprechende antisyphilitische Cur durchzuführen. Ich habe hierbei nicht selten gesehen, dass bei richtiger Wahl der Mittel und Methoden nicht allein die Syphilis geheilt, sondern auch die Tuberkulose oft in ganz auffallender Weise gebessert wurde. Natürlich musste hierbei stets der Kräftezustand der Kranken sehr berücksichtigt und mussten die betreffenden Arzneien richtig gewählt werden.

Ich gebe in den Fällen von Combination von Syphilis und Tuberkulose des Kehlkopfes innerlich Jodkali, bei sehr Anämischen Jodeisen; örtlich verordne ich meist Sublimat-Inhalationen oder auch Calomel-Insufflationen, und wenn der Process nicht allzuweit vorgeschritten war, habe ich mit diesen Mitteln oft recht gute Resultate erzielt; aber auch in weiter vorgeschrittenen Fällen habe ich mittelst Jodoform-Insufflationen in Verbindung mit einer systematischen Inunctionscur mitunter noch ganz überraschende Erfolge erzielt. —

Hr. **Michelson** (Königsberg): Das Vorkommen der in sagittaler Richtung verlaufenden furchen- oder muldenförmigen „Geschwüre" an der Nasenscheidewand bei gummöser Rhinitis ist nicht constant, wurde aber in einem nicht ganz unbeträchtlichen Procent-Satz der Fälle beobachtet. Ulcerationen von entsprechender Form bei, auf anderer Basis entstandenen Ulcerationen, in specie bei Tuberkulose, sind von M. und — soweit ihm bekannt, auch von Anderen — nicht gesehen worden. Er bitte daher, die Bedeutung des betreffenden Symptoms, das sich durch den von den infiltrirten Muscheln auf das Septum ausgeübten Druck am ungezwungensten erkläre, nicht ganz zu unterschätzen. —

M. **Massei** (Naples): La syphilis peut prendre la muqueuse, les cartilages, les muscles, les nerfs du larynx, et les lésions muqueuses ont la plus grande analogie avec celles de la peau.

I. Chez les enfants, les plaques muqueuses sur les lèvres des cordes vocales peuvent les coller et causer un grand rétrécissement.

II. Depuis 11 ans j'ai décrit une forme de syphilis gommeuse des cordes vocales, dont je vous présente un dessin et qui ressemble beaucoup à la laryngite hypoglottique de Ziemssen.

III. Il peut arriver qu'une très petite ulcération sous-glottique, comme j'ai vu une fois à l'autopsie, produise un oedème très grave de la muqueuse aryténoïdienne, d'où mort par suffocation pour immobilité des cordes.

IV. J'ai eu un cas de paralysie de la corde vocale gauche par suite de compression sur le récurrent, suite d'adenitis gummosa, et un de mes aides (M. Cardone) a décrit un cas pareil, mais au début de la syphilis.

Quant au traitement, dans les cas graves et surtout quand le malade n'a pas encore suivi un traitement mercuriel, je préfère les injections hypodermiques de sublimé ou d'hydrargyrum imido-succinicum (avec chlorhydrate de cocaïne) au 100.

M. Masini nous a fait aussi savoir que les injections de calomel (méthode Scarennio) sont excellentes.

Je prévois un grand avenir à l'intubation, et il me paraît que ce sera le plus grand bénéfice pour les malades, surtout dans les sténoses syphilitiques aiguës qui n'ont que le danger du moment. —

Hr. **Pieniazek** (Warschau) schlägt in manchen Fällen von Narbenstenosen, in denen die Tracheotomie nöthig war, die Laryngofissur mit Excision des Narbengewebes unter nachfolgender Dilatation vor. Er erwähnt einen Fall, der so behandelt wurde und wo noch dazu ein keilförmiges Stück aus der hinteren Platte des Ringknorpels mit gutem Erfolg ausgeschnitten worden ist. Das letztere schlägt er auch bei Stenosen nach Perichondritis vor, wenn sich eine starke Stenose über der Canüle befindet, die durch Dilatation schwer aufzuheben ist. —

Hr. **Schmithuisen** (Aachen): Ich glaube bei der Seltenheit der Fälle von Syphilis in der Tiefe der Trachea, da doch Hr. Schroetter bei dem überaus zahlreichen Material nur über zwei Fälle berichtet, meine zwei Beobachtungen der Versammlung nicht vorenthalten zu dürfen.

Der eine Fall ist ein syphilitisches Geschwür in der Trachea an

der Bifurcationsstelle am Eingange in den linken Bronchus. Dasselbe bestand nach den angegebenen Beschwerden schon mehrere Monate und war von namhaften Specialisten in Paris nicht gesehen worden, vermuthlich weil ausserdem syphilitische Schwellungen und Geschwüre im Larynx bestanden und weil man durch diesen letzteren Befund die Athemnoth, die Brustbeschwerden und den Hustenreiz allein veranlasst glaubte. — Der weitere Verlauf des Falles blieb mir unbekannt. —

Der zweite, weit interessantere Fall ist eine hochgradige syphilitische Strictur im unteren Theile der Trachea, welcher zur Section kam. 5 cm unterhalb der syphilitisch afficirten Stimmbänder hören die Trachealringe plötzlich auf; die Fortsetzung ist ein enger Schlauch, in welchen man mit Mühe mit einer dünnen Sonde eindringen kann. Derselbe reicht bis zur Bifurcationsstelle, den linken Bronchus vollständig verschliessend und nur mehr mit dem rechten communicirend. Der linke Bronchus ist bedeutend erweitert und mit Secret angefüllt. Die zum bindegewebigen Schlauch degenerirte Trachea hat an einigen Stellen ziemlich derbe Wandungen, an anderen sind dieselben dünn wie ein Kartenblatt.

Die Stenose wurde im Leben durch den Spiegel festgestellt. Wie weit dieselbe hinabreichte, konnte natürlich nicht diagnosticirt werden. Bei Sondirungen wurden unter suffocatorischen Hustenerscheinungen halbe Tassen eitrigen Sekretes entleert.

Erwähnt seien die wechselnden physikalischen Erscheinungen der Lunge. Manchmal glaubten wir die Erscheinungen einer Caverne, manchmal die einer hochgradigen Infiltration vor uns zu haben, jedenfalls bedingt durch die hochgradige Erweiterung des linken Bronchus, welcher sich bis zu den letzten Tagen vor dem Exitus noch zeitweilig entleerte. Wir glaubten an eine hochgradige Veränderung in der Lunge, welche sich nicht bestätigte. Es muss desshalb bei diesen Stricturen, auch wenn der obere Rand derselben nicht so tief sitzt, die Möglichkeit der Verengerung und des Verschlusses eines Bronchus zur Deutung der physikalisehen Erscheinungen in der Lunge in Betracht gezogen werden, damit wir nicht durch falsche Deutung der Lungensymptome den Muth zur ausdauernden Behandlung der Stricturen, wie Hr. Schroetter sie angiebt, verlieren.

Hr. Schroetter nannte bei den syphilitischen Erkrankungen der Nase in erster Linie den knorpeligen Theil der Nasenscheidewand. Nach meinen Erfahrungen bin ich zu einem andern Resultate gekommen: es erkranken mehr die Muscheln und der knöcherne Theil des Septum. Es wird sich immer mehr herausstellen, dass für die Defecte des knorpeligen Septum bis jetzt die Syphilis viel zu viel beschuldigt wurde. Das Ulcus perforans und die grossen Löcher im knorpeligen Septum entstehen, wie Hr. Toeplitz und ich in der gestrigen Sitzung betonten, mehr oder minder in allen Fabriken, wo ätzende Staubtheilchen der Luft beigemischt sind. Weiter entstehen sie bei Tuberkulose und auch wohl durch Varicosität des knorpeligen Septum. — Es muss eben betont werden, dass die Syphilis den knorpeligen Theil nicht verschont. Mit der Zerstörung des knöchernen Theiles geht immer ein Theil des angrenzenden Knorpels verloren. Manchmal ist auch der syphilitische Defect allein im Knorpel; er ist dann meist ein länglicher.

Was das Vorkommen furchenförmiger Längsgeschwüre am Septum anbelangt, so muss ich Herrn Michelson in dem Vorkommen derselben beipflichten. Erst vor wenigen Tagen sah ich ein grosses mortificirtes Stück des knorpeligen Septum, da wo die harte untere Muschel angelegen hatte; es hing an einem oberen Stiel, wo der Druck der unteren Muschel aufhörte. Dass der Druck allein das Geschwür bedingt, glaube ich nicht annehmen zu dürfen. In diesem Falle war der vordere Theil der unteren Muschel ebenfalls mortificirt. Ist die Nasenschleimhaut allgemein syphilitisch infiltrirt, so muss die Mortification des Gewebes an den gedrückten Stellen, also wo die untere und mittlere Muschel dem Septum anliegt, am grössten sein. Wir müssen aber immer eine gleichzeitige Erkrankung des Septum annehmen, da bei allen übrigen Druckverhältnissen auf das Septum eine Verbiegung desselben, aber niemals ein Geschwür beobachtet wird. —

M. **Marcel** (Bukarest):

Accidents hystériques d'origine nasale.

(Publié dans la Revue de laryngologie 15. Novbre. 1890).

Mr. **Daly** (Pittsburgh):

A symposium of evidence concerning the relation of intra-nasal and ear diseases.

The subject matter of this paper is mainly compiled from autographic epistolary sources and concerns therapeutic questions with which we as laryngologists and rhinologists, and many of our more advanced colleagues successful otologists as well, come in daily contact with.

The extracts are from the personal letters of some of our learned colleagues, and they are given to you as evidence of the existing relation between diseases of the ear and nasal passages; and the object aimed at is to bring the profession to make a habit of inspecting the naso-pharynx in all cases of diseases of the ears, and if there are abnormalities, to place the parts in as nearly a normal anatomical status as it is possible to do, not merely by topical medication, but by surgical operative procedures. It is quite true, there are an increasing number of able specialists who are advancing in this direction, but one has only to attend the public ear-clinics in any centre of medical teaching, or become familiar with the private practice of many otherwise fairly qualified men not only in America, but as truly in any other civilized country, to ascertain that there is much room for improvement as to thoroughness of methods: therefore, we cannot longer ignore the need for more thorough methods, and the evidence is by far too strong that such surgical treatment frequently succeeds in the hands of rhinological otologists, while failure has been the best result when the intra-nasal tissues have either escaped attention or have been tentatively treated.

The following extracts are from letters received in response to a circular I sent out to gentlemen engaged in the treatment of the throat, nose, and ear, and the questions I asked them were as follows:

1st, The number of cases they had treated in their practice wherein the ear disease was secondary to the naso-pharyngeal disorder.

2nd, The proportion of such cases to other ear cases.

3rd, The proportion of such cases that were benefited or cured by curing the naso-pharyngeal disorder.

4th, The most commonly presented character of naso-pharyngeal disorder causing ear affections.

5th, The character of treatment medical or surgically operative.

And in conclusion I asked for an answer to any one of the foregoing questions, or a brief statement of a striking case in point for accredited incorporation with my paper. The anwers are many and form a symposium of experience, opinions, and facts of the utmost value to the profession.

Dr. D. B. Delavan of New York said, that 80 pCt. of his ear cases were dependent on naso-pharyngeal disorder. He says further: „Cures depend largely upon the nature of the pharyngeal disease. If atrophic, the prognosis is bad. If hypertrophic or congestive, it depends upon the degree of benefit to the pharynx, which may arise from the treatment of it. But in hypertrophic disease, the proportion in which cures or benefit has resulted has been excellent".

Dr. E. Fletcher Ingalls of Chicago notes 69 cases of ear disease secondary to naso-pharyngeal disorders: generally hypertrophic rhinitis and enlargement of Luschka's tonsil. He recalls a case in which removal of faucial tonsils cured deafness. His treatment is mainly surgical.

Dr. J. Solis Cohen writes, that chronic hyperplasis of the lymphoid tissues, in the rhino-pharynx accumulated about the rhino-pharyngeal tonsil, has been the most frequent source of ear affections. The treatment has been surgically operative.

Dr. N. Rankin writes, that the proportion of ear cases depending upon naso-pharyngeal disorder, in his experience, has been about 75 pCt., and his treatment has been most successful after first rectifyng these disorders by appropriate surgical measures.

Dr. C. H. Burnett, Philadelphia, writes, he has treated over 6000 cases of ear disease secondary to naso-pharyngeal disorder. The proportion is 77 pCt. of all his cases of ear disease. All were more or less benefited by treatment. The treatment was largely by sprays applied to the naso-pharynx, followed by inflation of the tympana.

Dr. Chas. H. Knight, New-York, writes, he has had a large number of cases of ear disease undoubtedly depending upon a lesion in the naso-pharynx, most commonly adenoid vegetations. Surgery seems to him, as a rule, necessary in these cases for curative results.

Dr. Clarence C. Rice, New-York, writes, that adenoids in the vault of the pharynx is the most common cause in children's affections of the ear. This fact he says cannot be ignored, and such a condition

is competent to producc middle-ear disease. He also cites two interesting cases of adults whom he cured: 1st.-of deafness; the other, of suppurative otitis, by removing hypertrophied tissue, which closed the Eustachian tubes. These cases had been treated in vain by several aurists.

Dr. L. H. Swain, New Haven, Connectitut, writes: „The longer 1 am in practice, the more cases I see, the greater grows the importance I place upon the treatment of the naso-pharynx, in taking care of ear diseases. I consider that all ear diseases which are limited to the middle ear are due either directly or indirectly, to greater or less trouble in the naso-pharynx. Therefore, if the rhinologists would only make a study of the anatomy, physiology, and diseases of the ear, the majority of the ear troubles would fare better in their hands than in the hands of the otologists; and ear troubles would soon ask for a divorce from the ophthalmalogists, and unite themselves with the rhino-laryngologists".

Dr. H. Clinton, Mc Sherry, Baltimore, writes: „I have treated several hundred cases where the aural was secondary to the naso-pharyngeal disease, and I regard the proportion as about three-fourths of all my cases of ear disease. About four-fifths were benefited or cured by treating the naso-pharyngeal disease, the character of which is generally hypertrophic catarrh, and hypertrophies in the vault of the pharynx. My treatment is removal of the hypertrophies and topical use of astringents".

Dr. F. H. Hooper of Boston thinks, that the majority of all diseases of the ear are secondary to some disorder in the nose or naso-pharynx, and that the most commonly presented character of the naso-pharyngeal disorder causing ear affections in children, is incontestibly adenoid vegetations. He operated on 177 children having these growths, 141 of which were either deaf at the time of operation or had previous purulent or some other trouble in the ear. He is of the opinion that, unless some structural change has taken place in the middle ear, hearing will most invariably be restored by the removal of the growths.

Dr. Clarence J. Blaak says, that of the importance of recognizing the relationship, reflex or otherwise, between the nose and naso-pharynx and the middle ear, there can be no question.

Dr. Casselberry of Chicago states, that in the last five years he has treated 60 cases of ear disease secondary to naso-pharyngeal disorder, representing 90 pCt. of all ear cases occurring in his practice; during that period 25 pCt. are reported as cured, and 70 pCt. as improved.

Dr. Hinkel of Buffalo reports 39 cases of ear disease secondary to naso-pharyngeal disorder.

Dr. Capron, Providence, R. I. states, that he finds very few cases of ear trouble in which he does not deem it necessary to treat the throat and nose, in the majority of cases, for hypertrophic nasal catarrh, and the majority of cases so treated were benefitted.

Dr. T. Y. Sutphen, Newark, N. J. in his public clinical work

for seven years reports 4093 ear cases with the following classification:

chronic aural catarrh	721
acute aural catarrh	634
subacute aural catarrh	131
acute otitis media-pur.	647

Of these he considered all as a rule secondary to naso-pharyngeal trouble.

Dr. J. O. Roe, Rochester, N. Y. writes, that having treated many aural diseases causing deafness, he had come to the conclusion that, excepting traumatic causes, diseases of the middle ear are almost invariably caused by disease in the naso-pharynx.

Dr. W. C. Jarvis of New York cites 100 cases of septal deflection treated surgically. In 29 ear disease was present, manifested principally by deafness and tinnitus aurium. He has observed aural difficulties in cases of obstructive rhinitis, due to the presence of hypertrophied, turbinated tissue and gelatinoid pollyps, and reports a case in which the orifices of the Eustachian tubes were directly impregned upon and in which hearing returned directly after the operations.

Dr. J. C. Mulhall writes, that he considers adenoid tissue at the pharyngeal vault and hypertrophic rhinitis the most commonly presented character of naso-pharyngeal disorders causing ear affections.

Dr. R. C. Lincoln of New York believes, that of the chronic cases of nasal and naso-pharyngeal troubles, one-half of them have ear complications.

Dr. John N. Mackenzie of Baltimore states, that from 60 to 75 pCt. of all ear diseases are secondary to naso-pharyngeal disorders. The prominent causes in all children he thinks to be the acute infectious diseases and adenoid growths, and in adults simple catarrhal inflammations.

Dr. E. F. Hall of Portland, Maine, writes, that it is his impression that two out of every three cases of diseases of the ear follow naso-pharyngeal catarrh. Swelling and hypertrophy of the mucous membrane and glands of the parts involved are some of the marked features of the naso-pharyngeal disorders. Treatment of the naso-pharynx surgical and by local astringents generally benefited the hearing etc.

Dr. S. S. Risley of Philadelphia writes, that he thinks the majority of cases of acute catarrhal disease of the middle ear is secondary to acute pharyngitis and he is disposed to regard the chronic forms of middle ear and tubal disease as having a common origin with the pharyngeal disorder in some constitutional dyscrasiae having its foundation in the general nutritive process.

Dr. Theobald of Baltimore finds that, in his records for one year, at least 68 pCt. of the ear cases can be traced to naso-pharyngeal or nasal disorders. He thinks first chronic, then acute and sub-acute catarrh of the naso-pharynx is responsible for the ear trouble.

Dr. E. L. Shurely of Detroit writes, that about 80 pCt. of middle ear disease are secondary to naso-pharyngeal disorder.

Dr. Geo. W. Major of Montreal is of the opinion that it is exceptional to find ear disease that is not secondary to nasal or naso-pharyngeal disease. He considers adenoid disease and obstructions of the nasal chambers as most prolific of ear disease.

Dr. Philip C. Smyley of Dublin reports a large proportion of cases of deafness due to naso-pharyngeal disease, and adenoid growths about the openings of the Eustachian tubes and surrounding parts. He has seen several cases in which deafness either went entirely or was greatly benefited after the careful removal of the hypertrophies by the curette or ethelate of sodium.

Dr. J. Michael of Hamburg reported about one thousand cases of ear disease dependent on nasal affections, a large proportion of them being adenoid vegetations of the naso-pharynx. If these cases are simple, they are cured by removing the neoplasm.

Dr. E. C. Bean of St. Paul reports, that the cases of ear disease which he sees, seem to be all secondary to nasal and naso-pharyngeal disorders, chiefly of a hypertrophic character.

Dr. F. Massei of Naples cites a case of deafness cured by the removal of hypertrophies caused by adenoid vegetations limited to the region about the opening of the Eustachian tube, removed by forceps.

Dr. W. C. Glasgow, St. Louis, writes that, according to his large experience, a large proportion of non-suppurative cases of middle ear disease commence in the naso-pharynx, the mouths of the Eustachian tubes being obstructed by congestion or hypertrophy of mucous membrane or by adenoid growths. The two former he treats by local application, the last by cutting forceps.

Dr. F. N. Bosworth of New York writes, that the dependence of ear deficiency to intra-nasal disease we recognize in probably 90—95 pCt. of cases of deafness. —

Hr. **Cholewa** (Berlin):

Ein neuer Gaumenhalter.

Mein Gaumenhaken eignet sich ebensowohl zur raschen Untersuchung, wie zum Operiren ohne Assistenz. Sie sehen hier eine vorn platt gedrückte, wenig gebogene Röhre, die eine kurze, aber sehr starke Spiralfeder enthält. Diese Röhre wird unter Spiegelbeleuchtung naturgemäss durch diejenige Seite der Nase geführt, welche die weitere ist. Dem verbreiterten Schnabel des Instrumentes entsprechend, werden wir dasselbe, auf die Kante gestellt, so durch die Nares einführen, dass seine concave Seite eventuellen Verbiegungen des Septum entspricht oder der untern Muschel zugewandt ist. Letzteres ziehe ich für gewöhnlich aus praktischen Gründen vor, und ich erlaube mir, gleich hier zu bemerken, dass mir bis jetzt nur ein Fall vorgekommen ist, wo die Einführung des Instruments durch ausserordentliche Schiefstellung des Septum total vereitelt wurde. Haben wir das Instrument bis zur hinteren Oeffnung der Nase eingeführt, so wird sein Schnabel nach unten gerichtet und die Feder vorgestossen. Das Instrument liegt nun mit seiner breiten Fläche auf dem Boden der Nase auf, wird also von ihm getragen, und die Feder umfasst von hinten her Zäpfchen und

weichen Gaumen. Bei geöffnetem Munde des Patienten ziehen Sie nun die Feder mit den gefassten Theilen so weit nach vorn, wie es Ihnen für eine genaue Inspection des Nasenrachenraumes nothwendig erscheint, und stellen Lippenbarrière und Feder durch Anziehen der seitlichen Schraube gleichzeitig fest. Sie erhalten auf diese Weise eine Fixation des Zäpfchens und weichen Gaumens, welche Ihnen alle postnasalen Operationen ohne jegliche Assistenz gestattet und Bilder liefert, wie ich sie nur ab und zu unter Benutzung des Voltolini'schen Hakens erhalten habe. Im Allgemeinen wird besonders unter Anwendung von Cocaïn das Instrument gut vertragen. Treten jedoch ausnahmsweise starke Würgbewegungen ein, so ist es desshalb nicht nöthig, das Instrument zu entfernen; Sie lassen in solchem Falle einfach den Patienten den Mund schliessen oder einen Schluck Wasser nehmen und können so nach kurzem Abwarten die Untersuchung ohne Weiteres fortsetzen. Wollen Sie das Instrument definitiv entfernen, so entspannen Sie durch Zurückdrehen der seitlichen Schraube Lippenbarrière und Feder wiederum gleichzeitig, ziehen die Feder stark und so weit zürück, bis ihr schnabelförmiges Ende die Oeffnung der Röhre cachirt, und gehen ebenso nun mit dem Instrument aus der Nase heraus, wie Sie seiner Zeit eingegangen sind. Die Reinigung des Instrumentes ist insofern eine sehr leichte, als Sie durch Entfernen der kleinen Schraube am Griffende der Feder das Instrument in seine drei Theile: Lippenbarrière, Feder und Röhre, zerlegen und jeden einzelnen derselben gründlichst reinigen und desinficiren können.

Die Vortheile meines Instrumentes liegen auf der Hand:

1. dasselbe ist leicht und rasch in den Nasenrachenraum einzulegen, ohne jemals verletzen zu können.

2. es hält sich durch seine Lagerung auf dem Boden der Nase von selbst im Nasenrachenraum, und

3. kann eine Untersuchung ohne Entfernung des Instrumentes beliebig lange fortgesetzt und können Operationen im Nasenrachenraum um so leichter vorgenommen werden, als die Mundhöhle selbst für die Führung des postnasalen Spiegels und für schneidende oder galvanokaustische Instrumente vollkommen reservirt ist.

Das Instrument selbst ist von Hr. Pfau, hier, Dorotheenstrasse 67, verfertigt. —

Hr. **Onodi** (Budapest):

Demonstration eines Falles von Pharyngitis fibrinosa chronica mit 2jähriger Dauer.

Seit 9 Monaten steht der Patient, Mediciner, 30 Jahre alt, unter meiner Beobachtung. Die Pseudomembranen bilden sich am hartnäckigsten im Nasopharyngealraum, abwechselnd tritt der Process an der hinteren Larynxwand und Epiglottis auf. Es treten häufiger Kopfschmerzen, Schlingbeschwerden und ausstrahlende Schmerzen im Ohr auf. Die mikroskopische Untersuchung erwies den croupösen Character der Membranen. Die Behandlung besteht in Jodol- und Zincum sozojodol.-Einblasungen. —

Neunte Sitzung.

Sonnabend, den 9. August, Vormittags 8 Uhr.

Vorsitzender: Hr. Semon (London).

Sechstes Thema: Acute infectiöse Phlegmone des Pharynx und des Larynx.

Hr. **Massei** (Neapel), Referent:

Obgleich die Möglichkeit eines innern Erysipels seit frühester Zeit angenommen ist, so war das Schicksal des Pharynx- und des Larynxerysipels nicht dasselbe. Man sprach selbst von dem primären Erysipel dieser Orte, aber klinisch klar beweisende Beispiele bezogen sich hauptsächlich auf das Erysipel des Pharynx und fast beständig auf das secundäre. Die kurzen historischen Hinweisungen, welche folgen, werden beweisen, wieviel daran wahr sei und wie verspätet das Studium des primären Erysipels des Larynx gewesen ist, dessen genaueste Nachrichten der Jetztzeit angehören.

Seit Hippokrates wurde angenommen, dass es ein „gutes Zeichen sei, wenn das Erysipel von innen nach aussen ging, und ein schlechtes, wenn es nach innen wanderte.“ Diese Retropulsion wurde besser von späteren Schriftstellern studirt, besonders von Fabrizio d'Aquapendente, welcher die Metastasis andeutete, aber eine besondere Erwähnung des Pharynx findet sich nicht, so dass man bis in das achtzehnte Jahrhundert gehen muss, um genauere Nachrichten zu finden.

In der That bezieht sich Darluc im Jahre 1737, indem er von einer in Caillan herrschenden Epidemie erzählt, klar auf das Erysipel des Pharynx und Porter erwähnt einen Fall, in dem ein Erysipel des Pharynx sich auf den Larynx verbreitete.

Die Schriftsteller unserer Zeit betonen vorzüglich die Möglichkeit, dass ein Nasen- oder Gesichtserysipel sich über den Pharynx verbreiten könnte, so Cornil und Ranvier, obgleich Gull schon seit 1849 von seiner primären Erscheinung spricht, und nach ihm Dechambre, Drake, Gibb, Brouardel, König, Sutton und Todd; aber diejenigen, welche besonders auf der Möglichkeit eines primären Pharynxerysipels bestanden haben, sind Tillmanns, Bryson, Delavan, Wells, Gerhardt, Brown und Cardone.

Betreffs des Kehlkopferysipels kann man, nach den allgemeinen Versicherungen des Hippokrates, mit Bequemlichkeit die Mitte dieses Jahrhunderts erreichen, und so viele Mühe ich mir auch gegeben habe, glaube ich nicht, dass man das folgende chronologische Inhaltsverzeichniss ändern könnte. Der erste, welcher Fälle von Kehlkopferysipel beschrieb, ist Ryland gewesen. 1837, in der Abhandlung des gelehrten englischen Arztes, wird über 7 Fälle von Kehlkopferysipel berichtet, die sich auf Individuen bezogen, die in Hospitälern untergebracht waren, in denen Erysipel herrschte. In diesen geschah die Verbreitung über den Pharynx und Larynx ent-

weder von einem Gesichtserysipel aus, oder von traumatischen Verletzungen an den Extremitäten, und wenn es sich einmal um ein primäres Erysipel handelte, so wurde dasselbe nur bei der Untersuchung post mortem erkannt. Auf Grund dieser Beobachtungen schloss Ryland, dass, ausser der Verbreitung des Erysipels aus äussern Gründen, der Larynx auch infolge einer Verbreitung vom Rachen her, ohne äussere Verletzung, in Mitleidenschaft gezogen werden könne; aber (immer nach Ryland) während die Verbreitung des Erysipels vom Gesicht zum Pharynx eine gewöhnliche Sache war, so kam die zum Larynx nur selten vor. In 2 unter den 7 Fällen hielt Ryland eine Kehlkopfcomplication für wahrscheinlich, wenngleich der glückliche Ausgang die Sache zweifelhaft machte.

Zu gleicher Zeit, mit ihm und nach ihm, deuten verschiedene Schriftsteller, namentlich Engländer (Gibbon, Gibb, Bird, Watson, Friedreich), auch das Kehlkopferysipel an, aber mehr, als alle, Porter, welcher über den Fall einer fünfunddreissigjährigen Frau berichtete, die im Dubliner Hospital, an Milzhypertrophie und Oedem der Extremitäten leidend, neben eine sich in der Genesung befindende Erysipelkranke gebettet wurde. Bei ihr verbreitete sich die infectiöse Affection des linken Auges bis auf den Pharynx und den Larynx. —

Die Möglichkeit, dass sich das Erysipel in dem Larynx localisire, wurde auch von Budd im Jahre 1847 bestätigt, welcher den rothlaufartigen Charakter der infectiösen Krankheiten des Rachens und des schnell verlaufenden Larynxödems gleichsam ahnte; ferner von Sestier, welcher unter 9 von ihm gesammelten Fällen von ödematöser Laryngitis in 6 Fällen erklärte, dass der Krankheitszustand des Larynx sich im Laufe des Erysipels einmal nach, zweimal vor dem Exanthem gezeigt habe.

Bis dahin, und trotz ziemlich klarer Beobachtungen, finden wir einfach die Möglichkeit eines primären Erysipels zugegeben, entweder errathen, oder zufällig bei der Autopsie gefunden. Anders konnte es vor der Erfindung und Verbreitung des Kehlkopfsspiegels nicht sein. Aber trotz so mächtiger Hülfe blieb die Geschichte des Larynxerysipels sehr zurück, vielleicht, weil die genaue Auslegung des laryngoskopischen Befundes fehlte.

Es ist meine Pflicht, auch daran zu erinnern, dass Pitha, der die Aufmerksamkeit auf das gleichzeitige epidemische Auftreten von entzündlichen submucösen Larynxinfiltrationen, Puerperalfiebern, Typhus, Scharlach, Diphtheritis gelenkt hatte, diese Infiltrationen ihrer Natur nach als zum Rothlauf gehörend charakterisirte, und dass Leudet schrieb, dass das zum Rothlauf gehörige Exanthem sich auf entfernten Stellen kund thun könne, während Tudor das Erysipel unter die Ursachen des Larynxödems setzte.

Aber ohne Zweifel haben die Fälle von Cuire grössern Werth, „in denen das zum Rothlaufe gehörige Gift auf den Larynx begrenzt blieb, während die Haut unbetheiligt war“. Man verdankt Türck die Beschreibung der zum Rothlaufe gehörigen Veränderungen des Larynx beim Lebenden. Freilich muss ich hinzufügen, dass die Auslegung, die Türck von dem laryngoskopischen Befunde gemacht hat, nicht fehlerfrei ist, weil die Figur 51 und die Beschreibung

auf Seite 161 seines Buches, wenn sie sich auch klar zu Gunsten des Erysipels erklären, doch das Nachtheilige haben, dass der siebente Fall unter der Rubrik: „Gesichtserysipel, acuter Kehlkopfkatarrh" verzeichnet ist, was beweist, dass er auch bei gleichzeitigem Gesichtserysipel die Veränderungen des Larynx für katarrhalische hielt.

Eine Beobachtung, die nicht verschwiegen werden kann, ist die, welche Porter am 19. Januar 1874 im London Hospital gemacht hat, und welche von Mackenzie controlirt und von letzterem in seinem Buche berichtet wurde. Es handelte sich um ein Individuum, das den innern Knöchel gebrochen hatte und an primärem Larynxerysipel mit adynamischen Symptomen starb. Kein Zeichen von Erysipel an der Extremität, an welcher die Verletzung war. Und dennoch waren im selben Local, in welchem das Individuum gelegen hatte, zwei Erysipelpatienten, und verschiedene Krankenwärter erkrankten gleichfalls an Halsweh.

Ziemssen, Rauchfuss, Gottstein, Gauché, Mackenzie geben auf Treu und Glauben Anderer und auf die Thatsachen gestützt, die ich kurz erwähnt, ein primäres und ein secundäres Erysipel des Larynx zu; aber die Symptomatologie dieser Krankheiten war noch nicht so klar geschildert, dass die Laryngoskopiker und praktischen Aerzte sie benutzen konnten.

Im Jahre 1885 veröffentlichte ich 14 von mir behandelte Fälle, in welchen es sich, nach meinem Urtheile, um primäres Erysipel gehandelt hatte. Sie betrafen Individuen, die nicht etwa in Hospitälern untergebracht waren, sondern um wohlhabende Personen, die ausserdem keine Verletzungen hatten, keine Zeichen von Gesichtserysipel; in einem einzigen zeigte sich, nachdem die Krankheit des Larynx überwunden war, Gesichtserysipel. Drei starben, elf genasen. Wenngleich ich keine bakteriologischen Untersuchungen machen konnte, so wurden meine Berichte von vielen Collegen günstig aufgenommen, und, Dank den Beobachtungen und Monographien von Delavan, Charazac, Bergmann, Davis, Henning, Mezzigan, Marais, Ziegler, Peltesohn, Thorner u. A., hat das Erysipel des Larynx die wissenschaftliche Taufe erhalten, trotzdem dass seine wahre Natur nicht durch bakteriologische Untersuchungen apodiktisch überzeugend bewiesen worden ist.

Denn allerdings genügen die Untersuchungen von Biondi, Fasano und Hajek bei dem gegenwärtigen Zustande unserer Kenntnisse nicht, um das ätiologische Problem des Larynxerysipels zu lösen, trotz der günstigen Interpretationen einiger Schriftsteller über dieses Argument. Ich fange bei meinem Collegen Biondi an, welcher in dem Speichel von zwei Kranken einen dem Fehleisen'schen Erysipelcoccus morphologisch und culturell vollständig gleichenden Kettencoccus fand: der eine Patient litt an acuter Pharyngitis und Tonsillitis mit folliculären Abscessen, der andere an primärem Larynxerysipel; aber trotz der positiven Resultate der Impfung bei Meerschweinchen und Mäusen, welche nach 48 Stunden starben, blieben zwei Lücken: die erste betreffs der klinischen Form, der das Erysipel des Larynx entspricht, da die bezüglichen Nachrichten fehlen; die zweite betreffs des pathogenetischen Werthes des Streptococcus, was Biondi selbst andeutet. Aehnlich beschäftigt sich Hajek mit den Beziehungen, die zwischen Erysipel und Phlegmone bestehen; er be-

stätigt, dass es morphologisch unmöglich ist, Erysipel- und Eiterkokken zu unterscheiden, und erklärt, dass nur die Art des Wachsthums der beiden Kokken in den lebenden Geweben verschieden sei. Diese wenigen Bemerkungen nehmen dem Befunde Fasano's jeden Werth, welcher in einem seiner Fälle unter anderen Veränderungen bemerkt, dass „die Lymphgefässe mit Kokken erfüllt waren. Diese vollständig unbeweglichen, schwach doppelt brechenden Bakterien — die mit denen, welche Fehleisen in seinem überaus wichtigen, die Entstehung und das Wesen des Erysipels aufklärenden Aufsatze beschreibt, ganz identisch waren, — bildeten Ketten von 6—12 Gliedern".

So sage ich wohl mit Recht, dass trotz dieser Untersuchungen, und obwohl die Kokken in den Lymphgefässen vorwiegend waren, doch nichts Gewisses über die Aetiologie des Erysipels bekannt ist. Wenn wir noch die Schwierigkeit hinzunehmen, uns Materialien von am Erysipel des Larynx Erkrankten für Experimente zu verschaffen, noch dazu in der Privatpraxis, so müssen wir zu dem Schlusse kommen, dass die experimentelle Praxis in diesem Augenblicke noch ein Wunsch ist, und dass die Möglichkeit eines Erysipels des Larynx ganz und gar auf klinische Beobachtungen gegründet ist. Nicht anders steht es mit dem Erysipelas des Pharynx: wenn in einem Falle Cardone im Inhalt der Phlyktaenen den Kettencoccus fand und Injectionen von Reinculturen unter die Schleimhaut des Mundes oder die Haut der Ohren verschiedener Kaninchen Entzündung hervorriefen, so verdienen diese Experimente in höherem Grade und in Erwartung entschiedener und bewährter Resultate wiederholt zu werden, weil man weiss, wie selten die Ueberimpfung der Erysipelkokken auf Thiere gelingt.

Daraus geht klar hervor, dass die Klinik bis zu diesem Augenblicke der einzige competente Richter in der Frage des Erysipels ist. Das Erysipel überhaupt ist immer seit den ältesten Zeiten angenommen und wohl von Allen anerkannt worden. Als Fehleisen den Streptococcus fand, that er nichts, als eine wohl bekannte klinische Form durch andere Methoden zu beleuchten und zu bereichern; heut zu Tage, zum Beispiel, ist bewiesen, dass man nicht immer den Streptococcus findet, und doch kann man klinisch mit aller Sicherheit behaupten, dass es sich um Erysipel handelt. In ähnlicher Weise ergeht es dem Larynxerysipel: wenn vorher oder nachher andere äussere Zeichen von erysipelatösem Character existiren, so ist kein Zweifel mehr vorhanden. In diesem Sinne dachten auch unsere Väter: die ganze Frage concentrirte sich in der primären Form. Es ist also angemessen, dass ich jetzt untersuche, ob, wenn man bei dem klinischen Character stehen bleibt, man ein Leiden des Larynx der Natur nach als dem Rothlauf angehörig, von anderen verschiedenen Characters unterscheiden kann. Und das scheint mir gerade klar und leicht, nachdem meine Aufmerksamkeit sich auf die Analyse mehrerer wichtiger Fälle gerichtet hat.

Die Merkmale des Erysipels sind die einer classischen innern Entzündung: rubor, tumor, calor, dolor; für den Larynx ist die Schwellung der Schleimhaut das hauptsächlichste Merkmal, das die Scene beherrscht und den Kliniker praeoccupirt. Es giebt sicher mehrere krankhafte Zustände, die in ungeheurem Maasse die Schleimhaut schwellen

machen: das Oedem in des Wortes strengster Bedeutung und alle Infiltrationen der Schleimhaut; aber unter den acuten Krankheitszuständen von fortschreitendem Charakter, abgesehen von Trauma, scheinen mir nur drei in Betrachtung genommen werden zu müssen: des angioneurotische Oedem, die phlegmonöse Laryngitis und das Erysipelas.

Ich zweifle nicht an dem angioneurotischen Larynxoedem, über welches uns Strübing berichtet, obgleich ich es nur ein einziges Mal in meiner Praxis gesehen habe. Aber das angioneurotische Oedem ist bei fast blitzähnlichem Verlauf (½—3 Stunden) apyretisch, die Farbe der Schleimhaut blass, und es wird, früher oder später, mit einer sich immer gleichbleibenden Beständigkeit von starkem Oedem des Gesichtes oder des Thorax begleitet. Es genügt, dass man weiss, es existire, um es sogleich zu erkennen oder auszuschliessen. — Der Kernpunkt der Frage besteht in der differentiellen Diagnose zwischen phlegmonöser und erysipelatöser Laryngitis. Und ich muss gestehen, dass, wenn ich bei den Resultaten angekommen bin, welche die Collegen so sehr interessirten, ich es einer genauen Analyse verdanke, welche ich in folgendem Satze wiederhole: »Mehrere, als phlegmonöse Laryngitis beschriebene und betrachtete Fälle sind solche von Larynxerysipel". Ich werde nun versuchen, so gut ich kann und in Kürze, diese Behauptung zu rechtfertigen.

Zu Gunsten des Erysipels sprechen: 1. die Schwellung der Schleimhaut; von Anfang an beträchtlich, geht sie beständig vom adenoiden Gewebe der Zungenwurzel aus, um den Kehldeckel und die ary-epiglottische Falte zu erreichen; 2. das Fieber, von Anfang an 40—41°, das gleich wieder nachlässt und von neuem gleich wieder steigt, der eigenthümlichen Fiebercurve des Erysipels überhaupt analog; 3. die Leichtigkeit, mit welcher in kurzer Zeit die Schwellung von einem Punkte zum andern wandert, immer in der Continuität der Gewebe. Diese Zeichen, welche die hauptsächlichsten Merkmale sind, genügen meistens, um eine richtige Diagnose zu stellen, da eine phlegmonöse Laryngitis, sei es nach Erkältung oder nach Verbrennung, oder von fremden Körpern abhängig, wie auch eine Epiglottitis anterior etc., von geringerem Fieber begleitet ist, das regelmässig andauert und zur Intensität des localen Leidens im richtigen Verhältniss steht, welches letztere sich immer mehr an der Stelle zeigt, an der es anfing; von da verbreitet sich das Oedem oder die seitliche Infiltration.

Es liegt mir daran, dies zu erklären, weil eine ungerechte Kritik zur Zeit meiner ersten Schriften mich hat sagen lassen, dass ich die Rubrik: „phlegmonöse Laryngitis" zu unterdrücken beabsichtigte, um sie durch die andere: „primäres Erysipel des Larynx" zu ersetzen. Statt dessen behauptete ich und behaupte ich auch jetzt, dass mehrere, vielleicht der grösste Theil der Fälle, die bisher als phlegmonöse Laryngitis bezeichnet wurden, Fälle von Larynxerysipel waren, so weit sie die charakteristischen Merkmale, auf denen ich beharre, tragen.

Aber es giebt nicht nur die Fälle, welche ich erwähnt habe; im Krankheitsverlaufe eines Larynxerysipels, nehmen wir an, eines primären, kann man auch Pharynx- und Gesichtserysipel, wandernde Pneumonie (Lungenerysipel [?]) und Collapsus haben. Bemerkenswerth ist die gleichzeitige

Erscheinung von gleichen Fällen in gewissen Perioden, und in der That habe ich Gelegenheit gehabt, meine Beobachtungen in sich nahe liegenden Zeiträumen zu machen, während ich dann lange Zeit, ohne analoge Fälle zu sehen, geblieben bin. Auch unser College Prof. Labus, der sich sehr für die Frage des Larynxerysipel interessirt hat, sagte mir, dass vor einigen Jahren in einem Oertchen der römischen Campagna in einer begrenzten Zeitperiode verschiedene Bauern erstickt wären, und zwar mit den von mir beschriebenen Symptomen.

Der wandernde Character der Geschwulst ist ziemlich hervorstechend, und mit dem Kehlkopfspiegel gelingt es immer, ihn zu studiren und ihm zu folgen; aber der Sitz, wo sie anfängt, ist auch beständig und daher auch die Ordnung, mit welcher bei dem primären Erysipel des Larynx die Symptome auf einander folgen: zuerst die Dysphagie, die den höchsten Grad erreichen kann; dann die Laryngostenosis, während die Stimme meistens in ihrem Klange einfach gedämpft ist. Wenn die laryngoskopische Untersuchung in jedem Falle von primärem oder secundärem Erysipel des Pharynx gemacht worden wäre, so würde vielleicht das, was ich annehme, schon allgemein erkannt worden sein, d. h., dass der Larynx beständig daran Theil nimmt. Das glaube ich, indem ich mich auf meine persönlichen Beobachtungen und auf die Analyse der Symptome stütze, weil die schwere Dysphagie in dem Erysipel des Pharynx nicht durch die Schwellung des Gaumens und des Zäpfchens, die mitunter nur wenig ausgesprochen ist, erklärt werden kann.

Aber die Schwellung kann sich auf eine gewisse Gegend beschränken und zunehmen, indem sie ihren wandernden Charakter verbirgt: das geschieht im vorgeschrittenen Verlauf, wenn, wie beim Gesichtserysipel, sich grosse Phlyktaenen auf dem Kehldeckel bilden, die sich dann mit Eiter füllen, oder wenn wirkliche Abscesse entstehen, welche, sobald sie aufgehen, gern Grund zu kleinen Blutergüssen geben. Dann ist keine Zeit zum Ueberlegen: man kommt dazu, wenn der Kranke in einem Erstickungsanfall im Sterben liegt, und es ist keine Zeit zur genauen Untersuchung. Aber die Anamnese ergiebt, wenn es geglückt ist, durch einen Luftröhrenschnitt das Leben zu retten, dass das Fieber anfänglich sehr hoch, der Beginn plötzlich war, und dass der Stenose Dysphagie vorausging.

Und dennoch bleiben beim Larynxerysipel die Leiden nicht auf den Larynx beschränkt; ausser der Theilnahme der peri-laryngealen lymphatischen Drüsen (Lymphitis tragittiva) giebt es bei der schweren Form eine grosse Gefahr, namentlich für alte Leute, ich meine die Adynamie, die tödten kann, während die Stenose den Larynx verschont, und noch ehe die Pneumonie sich entwickelt und erkannt werden kann, was häufig geschieht und von ernster Bedeutung ist. Und das sind zwei Möglichkeiten, welche zusammen mit der Larynxstenose die schweren Gefahren des Larynxerysipels bedingen und welche immer mehr rechtfertigen, wie wichtig es ist, die wahre Natur einer solchen Laryngitis zu erkennen.

So geht es mit dem Erysipel des Pharynx nicht: von diesem habe ich nie leichte Fälle gesehen, sondern immer sehr schwere, mit Localisirung im Larynx complicirte.

Bei einem ungefähr 10jährigen Knaben: sehr hohes Fieber, Phantasiren mit Schlafsucht abwechselnd, Röthe mit ungeheurer Geschwulst der hinteren Wand des Pharynx, des Zäpfchens und des Gaumens, waren die einzigen wichtigen Zeichen. Nach zwei Tagen trat der Tod ein, inmitten von adynamischen Symptomen und ohne Spur von Stenose des Larynx.

Bei einer Frau von ungefähr 60 Jahren, bei der sich sehr geringes Oedem des Zapfens und des Gaumens vorfand (mit Theilnahme des mässig infiltrirten Kehldeckels) trat der Tod sehr schnell durch Collapsus ein, ohne erkennbare Lungenlocalisation.

Das sind zwei bemerkenswerthe klinische Bilder: eines, in dem die localen Zeichen vorherrschen; das andere, in dem die allgemeinen prädominiren. Beides schwere Zustände, aber im ersten ist eine Heilung möglich, während der zweite unerbittlich ist, — beide interessant und einer genauen Erklärung werth, sei es, um die Behandlung passend zu regeln, sei es, um den Ausgang vorhersagen zu können.

Nun ist es häufig vorgekommen und kommt noch jetzt vor, dass das Erysipel des Pharynx oft mit einer scarlatinösen Angina oder einer einfachen Tonsillitis, und das Erysipel des Larynx mit Oedem der phlegmonösen Laryngitis und selbst mit Croup abwechselt. In der That habe ich bei einem starken Mann im Augenblicke des Todes nichts anderes gesehen, als ein ödematöses Zäpfchen, und ich erfuhr nichts weiter, als dass die Krankheit vor 4 oder 5 Tagen mit starkem Fieber und schwerer Dysphagie angefangen habe, und dass dann die Laryngostenosis dazu gekommen sei. Indem ich die wenigen vorhandenen Symptome und besonders die Betheiligung des Larynx und das hohe Fieber, das in keinem Verhältniss zu den geringen localen Symptomen stand, betrachtete, habe ich den traurigen Ausgang vorhersagen können, der sich auch bei oben erwähnter Frau früher einstellte, als ich geglaubt, zur grossen Ueberraschung der behandelnden Aerzte, die mich für einen Visionär hielten.

Mit einem Worte, für den Arzt im Allgemeinen und besonders für denjenigen, der gewohnt ist, Halskrankheiten zu sehen, genügt es, die Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit eines primären Erysipels des Pharynx und des Larynx hinzulenken, um zu bemerken, dass die Analyse weniger Symptome genügt, das Erysipel zu vermuthen, indem man eine gewöhnliche Entzündung ausschliesst. So bin ich fest überzeugt, dass, wenn man sich mit diesen Ideen allgemein vertraut gemacht haben wird, das primäre Erysipel des Pharynx und des Larynx weniger selten erkannt werden wird, und man in gewissen Perioden des Jahres oder in gewissen Epochen wirkliche Epidemieen sehen wird, unabhängig von denen, bei welchen sich das Erysipel in seinem gewöhnlichsten Sitze localisirt, nämlich auf der Haut.

Ich masse mir nicht an, zu glauben, das Bild der Krankheit, die uns interessirt, vollständig dargestellt, sondern nur die Hauptzüge gezeichnet zu haben; mir lag die klinische Beweisführung am Herzen, — das sicherste Mittel, die Sphäre dieser Studien und dieser Untersuchungen zu erweitern.

Ich brauche mich nur einen Augenblick bei der Behandlung aufzuhalten, um zu betonen, dass das vorzüglichste Heilmittel das Eis in

Form von Umschlägen auf den Hals und innerlich ist; das letzte Mittel ist der Luftröhrenschnitt, wenn sich das Erysipel auf den Kehlkopf fortpflanzt. Der wandernde Charakter der Schwellung legt uns die Pflicht auf, den Kranken in solchen Fällen strenge zu bewachen, weil gerade diese Neigung zuweilen eine Gefahr bringt, freilich auch einen Vortheil. Mir scheint, dass die Intubation, trotz der grossartigen Zukunft, die ihr besonders bei der chronischen Stenose des Larynx bei Erwachsenen bevorsteht, sehr schwer den Luftröhrenschnitt beim Erysipel des Larynx wird ersetzen können. Wenn wir bedenken, dass der Kehldeckel und die ary-epiglottische Falte der beliebteste Sitz der Schwellung sind, so folgt, dass es sehr schwer sein wird, die Röhre einzuführen und sie an ihrem Platze festzuhalten.

Bei extremer und dauernder Dysphagie ziehe ich den Dujardin-Beaumetz'schen Apparat der gewöhnlichen Schlundsonde vor, und seit einigen Jahren habe ich zu der Behandlung noch Zerstäubungen einer schwachen Auflösung von Sublimat (1 auf 2000) hinzugefügt.

Nach dem, was ich gesagt habe, glaube ich so schliessen zu können:

1) Trotz der Unsicherheit der bakteriologischen Untersuchungen kann man die Existenz eines Erysipels des Pharynx und des Larynx klinisch für bewiesen erachten.

2) Vom klinischen Standpunkte aus kann man ein primäres Pharynx- und Larynxerysipel annehmen; dennoch ist aller Wahrscheinlichkeit nach bei diesen primären Zuständen des Pharynxerysipels der Larynx fast immer betheiligt, während beim primären Larynxerysipel der Pharynx verschont bleiben kann.

3) Beim primären Erysipel des Larynx sind die heftige Schwellung, die von dem Kehldeckel (daher die Dysphagie) plötzlich und beständig ausgeht, das hohe Fieber und der wandernde Character der Schwellung genügende charakteristische Zeichen, um das Erysipel von anderen Formen zu unterscheiden, besonders von der phlegmonösen Laryngitis.

4) Das Erysipel des Pharynx und des Larynx kann einen epidemischen Verlauf haben, wenngleich in begrenzten Verhältnissen, aber es kann auch sporadisch auftreten; im Allgemeinen ist es weniger selten, als man sonst glaubte.

5) Man kann zwei Formen unterscheiden, die für die Prognose wichtig sind: eine, in welcher die localen Beschwerden vorherrschen, eine andere, in welcher die allgemeinen Beschwerden vorherrschen.

6) Das Eis, die Zerstäubung von Sublimat, der Luftröhrenschnitt, bilden in Kürze die wirksamste Behandlung, während die excitirenden Arzneimittel, in einzelnen Fällen angezeigt, immer problematischer Natur sind. —

Hr. **Schmidt** (Frankfurt a. M.), Correferent:

Der Herr Referent hat Ihnen in so ausgezeichneter Weise über das von uns übernommene Thema referirt, dass er mir meine Aufgabe sehr wesentlich erleichtert hat. Er ist in der glücklichen Lage gewesen, dass er, ausser den Ergebnissen seiner literarischen Studien, auch aus einer reichen Erfahrung praktische Beispiele an-

führen konnte, welche die Frage wesentlich aufzuklären im Stande waren. Ich befinde mich in einer gegentheiligen Lage. Ich habe nur einen Fall der Krankheit, über welche ich berichten soll, gesehen und auch diesen nur sehr unvollständig, namentlich, ohne dass eine Section gemacht werden konnte. Zur Aufklärung der Frage kann ich also aus eigener Erfahrung nichts beitragen. Ich kann nur das mittheilen, was ich aus der Literatur gewonnen habe. Dieses wird den Herren, welche sich mit der Frage überhaupt beschäftigt haben, nichts Neues bieten können. Ich hoffe aber doch, dass Vielen unter Ihnen eine Zusammenstellung des bis jetzt über unser Thema Bekannten nicht ohne Werth sein dürtte.

Wie Ihnen der Herr Referent schon gesagt hat, haben wir uns mit Zustimmung unseres Comités in unserem Thema beschränkt. Ich bin sehr durchdrungen davon, dass es für die Wissenschaft und die Discussion vortheilhafter sein wird, wenn wir nicht zu viele, wenn auch nahe verwandte Formen hier vereinigen, sondern nur die berücksichtigen, welche Hr. Senator, wenn auch nicht zuerst, so doch recht genau beschrieben hat, und daneben noch das Erysipel.

Ausgeschlossen von meinem Referate halte ich alle secundären Formen, ferner die mit den acuten Exanthemen verbundenen, sowie z. B. auch die Tonsillitis phlegmonosa acuta, obgleich diese, streng genommen, zu den acuten infectiösen Formen gehört.

Die von Senator beschriebenen Fälle hatten mit ganz geringen Abweichungen denselben Verlauf. Die Krankheit trat mit sehr mässigem Fieber auf, das auch während des ganzen Verlaufes nie auf eine erhebliche Höhe stieg, wie ich gleich hier bemerken will, ein wesentlicher Unterschied vom Erysipel. Sehr bald klagen die Kranken über Schluckweh. Man findet in diesem Stadium eine starke Röthung des Schlundes und eine Schwellung der Tonsillen und der äusseren Halsgegend am Kieferwinkel. Später verbreitet sich dann die Krankheit auch auf den Kehlkopf, es tritt dann natürlich Athemnoth ein. Sehr frühe zeigt sich eine Betheiligung des Sensoriums, Benommenheit. Ziemlich unvermuthet tritt sodann plötzlich der Tod ein durch Herzparalyse. Bisweilen zeigt sich auf der äusseren Haut eine Röthe, die sich weit verbreiten kann, bis auf die Oberschenkel in dem einen Fall. Diese Röthe kommt bekanntlich bei verschiedenen Infectionskrankheiten vor, so bei Diphtherie nicht so ganz selten. Sie hat mit Erysipel anscheinend nichts zu thun.

Die bisher beobachteten Kranken sind mit Ausnahme des Hagerschen alle gestorben. Die Behandlung in dem letzteren bestand in der Darreichung von Antipyrin. In allen anderen Fällen war jede Behandlung nutzlos, auch die bei Erstickungsgefahr gemachte Tracheotomie.

Bei der Section fand man eine ödematöse eitrige Infiltration des Zellgewebes unter der Halshaut und Schleimhaut, welche sich bis in den Oesophagus und den Magen erstreckte. In dem Oesophagus wurde in einem Falle die Schleimhaut dunkelroth gefunden, in dem Magen war sie in allen Fällen sehr geröthet. Die Mandeln fand

Senator mit eitrigen Pfröpfen durchsetzt, die Pharynxschleimhaut und den Kehldeckel ebenfalls eitrig infiltrirt, die Stimmbänder geschwollen, mit oberflächlichen Geschwüren, welche als Decubitalgeschwüre anzusehen sind. Auch im Oesophagus fanden sich geschwollene Follikel, welche zum Theil geschwürig zerfallen waren. Die Gastritis findet sich ja auch bei anderen, z. B. den septischen Erkrankungen, auch bei Scharlach.

Natürlich beschränkt sich die Krankheit nicht immer auf den Pharynx, sondern sie geht auch auf den Larynx über als Laryngitis phlegmonosa.

Zur Aetiologie möchte ich bemerken, dass bis jetzt ein bestimmter Coccus als Ursache in keinem der Fälle nachgewiesen werden konnte. Bekanntlich ist auch die Frage der Identität der beiden Formen: des Staphylococcus pyogenes und des Fehleisen'schen Streptococcus noch nicht entschieden. Baumgarten und Weigert neigen sich zu der Ansicht, dass beide nur verschiedene Virulenzstadien desselben Coccus seien, was ja manche Erscheinungen ganz gut erklären würde, so die, dass mitunter bei Erysipelen Eiterungen beachtet werden, während dem Fehleisen'schen Coccus nachgesagt wird, dass er nie Eiterung erzeuge. Die Anhänger der Dualität mussten in solchen Fällen zu der Annahme einer Mischinfection greifen.

Der Ansicht von Senator, dass er nur die Fälle gelten lassen will, bei welchen sich eine bestimmte Eingangspforte nicht nachweisen lasse, kann ich mich bei aller Achtung seines Vaterrechts nicht anschliessen, da ich nicht einsehe, warum Fälle, wie der Landgraf-sche, nur deswegen ausgeschlossen werden sollen, weil eine Verletzung sichtbar war. Ob die Infection durch eine künstliche Oeffnung oder durch die bekanntlich in den Tonsillen bestehenden natürlichen ihren Einzug hält, das kann doch auf das Krankheitsbild, wenn es sonst entspricht, keinen Einfluss haben. Es könnte ja auch an einer tiefen, dem Auge nicht zugänglichen Stelle eine Verletzung den Anlass zur Infection gegeben haben. Die Trennung erscheint mir etwas künstlich.

Die von Senator beschriebene Krankheit ist gewiss keine neue, noch nie dagewesene; wenn man die Literatur durchmustert, so findet man eine Anzahl von Fällen, welche man mit mehr oder weniger Zwang darauf deuten kann. So hat Senator selbst aus seiner Erfahrung Fälle mitgetheilt; andere sind von Virchow und Guttmann in der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft berichtet worden. Aus der älteren Literatur lässt sich eine Menge von Krankengeschichten anführen, welche hierher zu gehören scheinen: ich habe bei der Durchsicht einen von Plieninger beschriebenen Fall gefunden; dieser Autor führt fünf von Todd erzählte an. Ich glaube indessen nicht, dass uns solche doch immerhin zweifelhafte Fälle viel in der Erkenntniss des uns vorliegenden Themas nutzen werden. Was uns noth thut, das sind genaue Beobachtungen, aus welchen wir die Unterschiede von den nahe verwandten Formen erkennen können. Es ist auch eine Anzahl neuerer gut beschriebener Fälle veröffentlicht worden, und aus diesen scheinen mir genügende Unterschiede der primär

phlegmonösen Pharyngitis infectiosa mit den nahe verwandten Zuständen: dem Erysipel, den secundären Formen u. s. w. sich zu ergeben.

Da sind vor Allem die von Carrington und Hale White veröffentlichten Fälle aus dem Jahre 1885 anzuführen, welche sehr deutlich unser Krankheitsbild zeigen. Ferner der von Semon beschriebene Fall des 1886 gestorbenen Collegen Mason. Ebenso gehören wohl auch die von Fränkel im Jahre 1887 berichteten hierher. Im Jahre 1888 veröffentlichte Senator seine Fälle, in demselben Jahre Landgraf den seinen. Ebenfalls aus dem Jahre 1888 ist der von Hewish. Unser Vorsitzender, Dr. Semon, hat, brieflicher Mittheilung nach, noch einige hierhergehörende beobachtet, über welche er nachher wohl einiges mittheilen wird. Der öfter als hierher gehörend angeführte Fall von Hajek betrifft nach des Autors brieflicher Angabe nicht unsere Krankheit.

Diese Fälle scheinen mir den Anforderungen, welche ich an die Diagnose stellen möchte, zu entsprechen. Es ist noch eine Menge anderer Fälle berichtet, welche vielleicht auch hieher gehören; zum Theil lassen sie aber auch eine andere Deutung zu. So scheint mir der Fall von Baruch mehr unter die Rubrik der Erysipels des Larynx zu gehören; er sagt ausdrücklich, dass der Pharynx nicht geröthet gewesen sei. Der Fall von Semon aus dem Jahre 1882 passt mir auch nicht in den engen Rahmen, den ich mir gesteckt habe. Ebenso kann ich Senator nur beistimmen, wenn er die von Virchow und Guttmann besprochenen in der Discussion über seinen Vortrag in der medicinischen Gesellschaft als solche bezeichnete, welche sich mit dem von ihm gezeichneten Bilde nicht decken.

Was die Diagnose anlangt, so ist dieselbe für die primäre acute infectiöse Phlegmone des Pharynx nach dem Gesagten nicht schwer zu stellen. Der ganze schwere Verlauf, die für denselben verhältnissmässig niedrige Temperatur, das frühzeitige Ergriffensein des Sensoriums, die Abwesenheit von anderen Erkrankungen, welche Ursache eines ähnlichen secundären Processes sein könnten, sind in Verbindung mit den örtlichen Erscheinungen gewiss hinreichend, um eine sichere Diagnose in den meisten Fällen sofort zuzulassen.

Sicher sind die Fälle von Erysipel des Pharynx sehr nahe verwandt. Wie Sie aber so eben gehört haben, unterscheiden sie sich durch das von Anfang an höhere Fieber, durch eine viel intensivere, nach allen Beobachtern, wie lackirt aussehende Röthung des Schlundes und durch den im Ganzen sehr viel milderen Verlauf von der uns beschäftigenden Krankheit. Da das primäre Erysipel der Halsschleimhaut eine recht seltene Krankheit ist, so hat man, ebenso wie bei den, mit acuten Exanthemen vorkommenden Phlegmonen des Pharynx, in den Erscheinungen auf der äusseren Haut eine wesentliche Hülfe zur Feststellung der Diagnose. Während bei den acuten Exanthemen nicht so ganz selten Eiterungen bei den Pharynxerkrankungen vorkommen, sind dieselben bei dem Erysipel als solchem eigentlich recht selten.

Eine sehr nahe mit unserer Krankheit verwandte Form ist die Angina Ludovici. Bei dieser ist indessen, soweit ich nach den

von mir gesehenen Fällen urtheilen darf, die Schwellung gleich eine viel ausgedehntere, die unter der äusseren Haut eine viel stärkere, mehr brettartige. Die Erscheinungen in dem Halse treten mehr zurück, wenigstens war es so in meinen Fällen. Auch der Verlauf ist nicht so bösartig; so habe ich meine Fälle durch grosse Scarificationen heilen können.

Sehr ähnlich sind ferner die Fälle, in welchen die Phlegmone durch einen Fremdkörper verursacht wird. Der eine Fall von Landgraf bietet dafür ein recht gutes Beispiel. Er hat gewiss sehr recht, wenn er die Diagnose der primären acuten infectiösen Pharyngitis erst dann für gerechtfertigt erklärt, wenn durch die Spiegel- und Digitaluntersuchung und durch die Anamnese die Anwesenheit eines Fremdkörpers ausgeschlossen werden konnte.

Ueber die Behandlung kann ich nicht viel sagen: in dem einen geheilten Falle — obwohl er geheilt ist, wollen wir ihn nicht ausschliessen, — hat die Heilung sich eingestellt unter dem Gebrauch von Antipyrin. Ob propter hoc? das mag dahingestellt bleiben. Es geht daraus jedenfalls soviel hervor, dass es nichts geschadet hat. Im Uebrigen haben alle ergriffenen Maassnahmen den schlimmen Ausgang nicht abwenden können. Man wird ja im Anfang Kälte anwenden, später vielleicht laue Umschläge, bei drohender Erstickungsgefahr die Tracheotomie versuchen, innerlich durch kräftige Nahrung und stärkende Arzneimittel die Kräfte zu erhalten versuchen, aber man wird gut thun, nicht mit zu grossen Hoffnungen sich zu täuschen. —

Discussion:

Hr. **Thorner** (Cincinnati): Das primäre Kehlkopferysipel und die Phlegmone des Larynx und Pharynx müssen als zwei verschiedene Krankheitsprocesse angesehen werden. Ich habe nur einen Fall von primärem Kehlkopferysipel gesehen, in welchem alle klinischen Erscheinungen den von Hrn. Massei beschriebenen entsprachen. Patient, etwa 18 Jahre alt, erkrankte plötzlich mit aussergewöhnlich heftigen Schlingbeschwerden, mit sehr hohem Fieber, das fortwährend stieg, und allmählich zunehmender Dyspnoe. Laryngoskopisch war hochgradige Schwellung der Epiglottis und der aryepiglottischen Falten nebst allgemeiner Congestion nachzuweisen. Die sich steigernde Dyspnoe machte die Tracheotomie nothwendig. Patient ging am vierten Tage adynamisch zu Grunde. Am Tage nach seinem Tode erkrankte eine Schwester, die ihn während seiner Krankheit gepflegt hatte, an einem Gesichtserysipel, das sich während der nächsten 6 Tage über die eine Gesichtshälfte verbreitete. Die Erkrankung dieses Patienten muss als Erysipel angesehen werden. — In zwei Fällen von phlegmonöser Pharyngitis, von denen einer in meiner, ein anderer in der Praxis eines Collegen gesehen wurde, war deutlich eitrige Infiltration der Submucosa nachzuweisen. In beiden Fällen, die ganz ähnlich den von Senator beschriebenen verliefen, trat Tod an Adynamie ein.

Theoretisch ist das Erysipel des Kehlkopfes sicherlich nicht von der Hand zu weisen, da der Sitz der primären Infection jedenfalls eben so gut auf der Schleimhaut des Kehlkopfes, als auf irgend einer

anderen Schleimhaut sich befinden kann. Ein Fall ist mir bekannt, wo die primäre Infection auf der Schleimhaut der mittleren Nasenmuschel nach einer galvanokaustischen Operation Platz griff. Dass Mischformen vorkommen mögen, ist nicht auszuschliessen; doch müssen wir vorläufig, so lange die pathologischen Verhältnisse, namentlich hinsichtlich der bakteriologischen Befunde, noch nicht vollständig aufgeklärt sind, den klinischen Verlauf unserer Diagnose zu Grunde legen. Bei dem Erysipel des Larynx ist die Prognose zweifelhaft; die von der Kehlkopfstenose drohende Gefahr können wir durch Operation abwenden; das Fortschreiten des Processes nach unten, Pneumonie und allgemeine Adynamie können wir nicht verhindern. So viel geht jedoch aus den bisher veröffentlichten Fällen hervor, dass ein Theil derselben genesen kann. Die phlegmonösen Processe scheinen jedoch alle zum Tode zu führen.

In Bezug auf den operativen Eingriff wäre vielleicht ein Versuch mit der Intubation zu machen, jedoch nur mit den grossen, für Erwachsene bestimmten Tuben, wie sie von Lefferts in seinem Referat über die Kehlkopfsyphilis empfohlen sind. Es ist möglich, dass dieselben in solchen Fällen von Kehlkopferysipel, in denen die Hauptgefahr in der Stenose liegt, dasselbe leisten, wie die Tracheotomie. Doch jedenfalls sollte man auch immer die Tracheotomie vorbereitet haben, so lange nicht eine genügende Anzahl von Beobachtungen über diesen Gegenstand gemacht sind. —

Hr. **Schech** (München) bestätigt die ausserordentliche Seltenheit der Pharyng. acut. infect. und das relativ häufige Vorkommen der acuten Larynxerysipele, die sich hauptsächlich am Larynxeingang (Epiglottis und Aryknorpel), wahrscheinlich durch Läsionen beim Schluckakt, localisiren. Auch scheint es, dass verschiedene Kokkenarten Erysipele erzeugen können; so sah Schech ein Erysipel der Nase und des Gesichts im Anschluss an eine Lacunär-Angina, ferner einmal nach scarlatinöser Lacunär-Angina auftreten. —

Hr. **B. Fränkel** (Berlin): Die infectiöse Pharyngitis bedarf gegenüber dem Erysipelas einer genaueren Abgrenzung. Dass es ein Erysipelas des Pharynx giebt, zeigen die Fälle, in denen dasselbe durch die Nase oder die Tuba und das Mittelohr oder durch den Mund auf die äussere Haut übergeht. Auch müssen wir bei der Pharyngitis infectiosa, wie dies Virchow sofort nach der ersten Mittheilung Senator's in der Berliner medicinischen Gesellschaft hervorgehoben hat, es im Auge behalten, dass auch an fast allen anderen Organen ähnliche Zustände vorkommen. In unserer Organgruppe gilt dies besonders für den Kehlkopf, bei welchem ähnliche und, durch die complicirende Kehlkopfstenose noch gefährlichere, diffuse plegmonöse Entzündungen vorkommen. Immerhin aber ist es gerathen, den Zustand durch einen besonderen Namen schon jetzt hervorzuheben, da die Erfahrung zeigt, dass hierdurch die Erforschung des betreffenden Gegenstandes erheblich gefördert wird. —

Hr. **Felix Semon** (London) betrachtet die Discussion als eine dankenswerthe Einführung in ein von den Larynologen bisher wenig

cultivirtes Feld. Zu einem abschliessenden Urtheil zu kommen, sei in diesem Augenblicke unmöglich. Die laryngologische Klinik stehe vor derselben Schwierigkeit, wie die Bakteriologie. Ebenso wie von letzterer noch nicht die schliessliche Entscheidung getroffen sei, ob der Streptococcus pyogenes und der Fehleisen'sche Streptococcus identisch seien oder nicht, ebensowenig könne man sich klinisch in diesem Augenblicke definitiv erklären, ob das Erysipel des Pharynx und Larynx, die Pharyngitis phlegmonosa acuta, die Angina Ludovici und ähnliche infectiöse Krankheitsprocesse identische oder pathogenetisch von einander verschiedene Processe seien oder nicht. Die persönlichen Beobachtungen des Redners führten ihn allerdings bisher entschieden dazu, in allen diesen Vorgängen nur an Virulenz verschiedene Abstufungen eines und desselben Processes zu sehen. Dies wird casuistisch erläutert. Schliesslich betont der Redner die bisher in der Discussion noch nicht erwähnten innerhalb weniger Stunden bei diesen Processen auftretenden metastatischen Entzündungen seröser Häute, sowie den Umstand, dass bei allen seinen Kranken dieser Kategorien, bei denen eine Urinuntersuchung möglich war, reichlich Zucker gefunden worden sei. —

Hr. **Chiari** (Wien): Mitte März d. J. sah ich eine jauchige primäre Entzündung des Kehldeckels bei einem 65jährigen kräftigen Herrn. Dieselbe war Tags vorher plötzlich im Verlaufe weniger Stunden entstanden. 24 Stunden nach dem Auftreten der ersten Krankheitssymptome scarificirte ich energisch den enorm verdickten Kehldeckel und entleerte wenige Tropfen einer wässerigen, jauchigen, sehr übelriechenden Flüssigkeit. Das Schlingen wurde dadurch sehr erleichtert. Der Athem war nicht wesentlich behindert, trotzdem ein Einblick in den Kehlkopf unmöglich war. Unter mässigem Fieber verbreitete sich die Entzündung auch auf die Aryknorpel, ohne aber daselbst jauchigen Charakter anzunehmen oder nur zu eitern. Nur am Kehldeckel zerfiel die Schleimhaut des freien Randes zu einer grünlich grauen Masse.

Erst am 8. Tage kam es, wahrscheinlich in Folge consecutiven Oedems (die Aryknorpel waren wieder verdeckt), zu Laryngostenose; es musste bei noch bestehendem jauchigem Zerfalle am Kehldeckel tracheotomirt werden. Tags darauf auftretende Schüttelfröste mit Temperaturen bis nahe an 40° C. liessen das Schlimmste befürchten. Doch bald reinigte sich der Kehldeckel, die Expectoration wurde geruchlos, und es trat nach 3 Wochen völlige Heilung ein. Die Canüle konnte jedoch, wegen noch bestehender Behinderung in der Auswärtsbewegung, besonders des linken Stimmbandes, erst nach 6 Wochen entfernt werden; offenbar hatte der Entzündungsprocess auch den linken Aryknorpel etwas stärker betroffen.

Als Ursache der Entzündung ist vielleicht die Verletzung mit einem Knochensplitter anzunehmen, da der Kranke unmittelbar nach dem Mittagsessen, welches aus gehackten Fleischstücken bestanden hatte, Halsschmerzen verspürte, die dann rasch zunahmen. —

Mr. **M. Massei** (Naples): Je remercie Messrs. Max Thorner, Fränkel, Schech, Semon, Chiari, d'avoir supporté notre thèse avec des cas intéressants et des savantes observations.

Dans l'état actuel de la science nous pouvons seulement dire que le coccus de l'érysipèle ne diffère des autres microorganismes de l'inflammation que par un degré plus haut de virulence; mais cliniquement nous pouvons reconnaître et distinguer les formes d'érysipèle primaire du larynx, c'est-à-dire même sans qu'il y soit, avant ou après, un érysipèle de la figure ou ailleurs.

Quand on peut suivre, le miroir à la main, les changements qui se vérifient dans le larynx, on voit que la température suit la diminution ou l'augmentation du boursoufflement, que ce boursoufflement passe d'un côté à l'autre très rapidement (ce qui est très important pour le pronostic), et qu'il peut y avoir aussi de vrais abcès sur l'épiglotte, d'où une sensible augmentation des phénomènes locaux.

Pour le pharynx, il est très intéressant de savoir que l'oedème peut être borné à la luette et aux piliers (mais l'épiglotte, d'après moi, y est aussi comprise), qu'il peut être bien moderé, et malgré ça il s'agit d'une forme grave, qui peut tuer. Je conviens, donc, parfaitement qu'il est difficile, de séparer l'érysipèle du phlegmon, mais j'insiste à dire que dès ce moment nous pouvons parfaitement reconnaître — et très facilement, au point de vue clinique — l'érysipèle du larynx. —

Hr. **Heymann** und **A. Rosenberg** ziehen ihre Vorträge: „Ueber Laryngitis subglottica", bezw. „Zur Pathologie der Zungenbalgdrüsen" zurück mit Rücksicht auf die stark besetzte Tagesordnung; auch Hr. **H. Krause** verzichtet auf seinen Vortrag: „Zur Therapie der Laryngitis chronica". —

M. **Brebion** (Lyon):

Sur les végétations adénoïdes.

Sans tenir compte de la cause qui les produisait, on a jusqu'ici englobé dans un même chapitre toutes les hypertrophies du tissu adénoïde de l'arrière-cavité nasale, et on leur a donné le titre de végétations adénoïdes. — Poussant même loin l'assimilation de la végétation adénoïde avec un néoplasme, on a voulu faire sa classification en se basant sur son mode d'implantation et sur le point où elle se trouvait implantée. On a fait la végétation sessile, ou pédiculée, latérale ou centrale etc. Cette manière d'envisager les végétations adénoïdes doit être, à mon avis, tout à fait abandonnée. Les végétations adénoïdes n'étant que des symptômes d'une affection du tissu adénoïde de l'arrière-cavité, il faut cesser de l'étudier en tant qu'entité morbide, et il faut porter son attention sur ce tissu adénoïde. —

Et d'abord qu' est le tissu adénoïde dans l'arrière-cavité et comment s'y comporte-t-il?

Dans l'arrière-cavité nasale il existe un tissu analogue à celui des ganglions lymphatiques. — Ce tissu formé d'un reticulum de fibrilles fines et transparentes, formant des mailles remplies de cellules lymphatiques très nombreuses a reçu différentes dénominations. — C'est

sous le nom de tissu adénoïde qu'il est le plus connu et sous lequel je le désignerai. —

Ce tissu adénoïde se trouve en abondance dans la muqueuse du pharynx nasal, surtout vers le pavillon de la trompe et la fossette de Rosenmüller, mais le point où il acquiert sa plus grande épaisseur, c'est la voute du pharynx et la partie de la paroi postérieure contiguë à la voute; c'est à ce point quil forme une masse épaisse analogue à une glande et qui a reçu le nom d'amygdale pharyngienne ou amygdale de Luschka. —

Le tissu adénoïde n'existe pas à tout âge dans l'arrière-cavité nasale. — Très abondant chez l'enfant, il subit vers la 20. année un commencement de transformation qui se termine vers 25 on 30 ans. — Dans cette transformation les cellules lymphatiques disparaissent progressivement, les mailles fibreuses formant le reticulum du tissu adénoïde se resserrent de plus en plus, et il se forme une sorte de tissu fibreux assez dure. —

C'est cette non-persistance du tissu adénoïde qui a ouvert la controverse touchant l'existence ou la non-existence de la glande de Luschka. —

Les différents auteurs qui ont pris part au débat, ont laissé de côté l'âge des sujets sur lesquels ils ont fait porter leurs observations. C'est pourquoi on trouve des opinions si diverses suivant le sujet observé. — C'est ainsi que ceux qui ont examiné l'arrière-cavité nasale des adultes après 30 ans, n'ont jamais rencontré la glande de Luschka, aussi en nient-ils l'existence. Ceux, au contraire, qui ont fait porter leur observation sur des sujets n'ayant pas cet âge, ont rencontré cette glande et en affirment l'existence. — Enfin d'autres, ayant à la fois examiné des adultes et des enfants, admettent que l'amygdale de Luschka peut exister sur certains sujets et faire défaut sur d'autres. — L'âge exact où se fait cette transformation du tissu adénoïde en tissu fibreux n'est pas absolument fixe. Elle varie de 20 à 30 ans. Mais ce qui est certain, c'est qu' à cet âge le tissu adénoïde a disparu. —

Je sais que des observations nombreuses de végétations adénoïdes rencontrées chez des vieillards ou des adultes peuvent m'être opposées, et que, se basant sur ces observations on peut essayer de battre en brèche mon affirmation; cependant je ferai remarquer que, tout en reconnaissant l'existence fréquente de la végétation après 30 ans, je puis affirmer que cet état a été acquis avant cet âge et que la transformation portant sur un état pathologique du tissu adénoïde en a entravé l'évolution normale. — En un mot: Je tiens a faire remarquer que l'évolution dont je viens de parler s'applique au tissu adénoïde normal et non au tissu pathologique. — Or la végétation est l'état pathologique par excellence du tissu adénoïde.

Le tissu adénoïde, pendant la vie foetale, se présente toujours hypertrophié et remplit complètement l'arrière-cavité nasale. — Par suite empêchement complet de respirer par le nez dans les premiers jours de la vie extra-utérine. — Cet état d'hypertrophie du tissu adénoïde ne dure pas. Dès les premiers jours de la vie extra-utérine il se fait dans cette m[illegible]ertrophiée un travail de résorption

qui ramène chez la plupart des enfants le tissu adénoïde à son état normal et rétablit la respiration nasale. — D'autres fois il se fait dans ce travail un arrêt et l'état végétant, l'état d'hypertrophie est acquis soit complètement, soit incomplètement. — D'autres fois encore ce travail de résorption n'a pas lieu et le tissu adénoïde reste hypertrophié comme au premier jour de la vie extra-utérine.

Les modifications du tissu adénoïde aux différentes époques de la vie ont été reconnues par tous les auteurs qui se sont occupés des végétations adénoïdes, et la plupart citent nombre d'observations où des végétations ont disparu subitement vers l'âge de 20 ou 30 ans; en tous les cas ils reconnaissent une diminution dans le volume des tumeurs aux environs de cet âge.

Ces données étant posées et le tissu adénoïde connu à l'état sain, comment se comporte-t-il à l'état pathologique? — Quelle que soit la cause pathologique qui agisse sur lui, le tissu adénoïde malade se présente toujours hypertrophié. Cette hypertrophie peut être générale ou partielle suivant l'inflammation; passagère ou persistante. C'est cette hypertrophie qui est dénommée végétation adénoïde. — Or, ne semblerait-il pas plus logique en supprimant cette dénomination, et en transportant sur le terrain du tissu adénoïde la dénomination appliquée aux amygdales dans leur état pathologique, — de désigner les affections du tissu adénoïde, dis-je non plus d'après le nom de leur effet, qui est la végétation, mais d'après leur cause, et d'employer les mots d'adénoïdite, comme déjà nous employons celui d'amygdalite. —

M. **Luc** (Paris):

Les tumeurs adénoïdes du pharynx nasal aux différents âges.

(Publié in extenso: Archives de laryngologie 1890. No. 4.)

M. **Capart** (Bruxelles):

Deux cas de tumeurs anormales du pharynx.

Je m'abstiendrai d'abuser de vos instants précieux et me bornerai à vous décrire aussi brièvement que possible deux cas que j'ai eu l'occasion de rencontrer dans ma pratique et qui m'ont vivement frappé.

Il y a deux ans, venait me consulter une dame de 63 ans, qui n'avait, me dit-elle, jamais été sérieusement malade auparavant. Elle se plaignait de ressentir une très grande difficulté de la déglutition et une douleur vive dans la gorge s'irradiant jusque dans l'oreille droite chaque fois qu'elle voulait avaler. Je l'examinai et je constatai qu'elle était atteinte d'une tumeur de l'amgydale du côté droit, tumeur du volume d'un gros oeuf de poule, rouge, très dure, sensible à la pression, s'étendant jusqu'à l'épiglotte. Il n'y avait d'ulcération qu'à la partie tout a fait inférieure, et encore était-elle très petite. —

La malade avait considérablement maigri, son teint était devenu cachectique, enfin il existait au niveau de l'angle de la mâchoire inférieure droite un paquet ganglionnaire du volume d'un poing. Inutile de dire que je fus très inquiet de cet examen, et je ne manquai pas de

faire part à la famille de mes alarmes et de la perspective possible d'une opération grave pour guérir la malade. — Toutefois à titre d'essai plutôt, car, pour moi, il me semblait qu'il n'y avait pas de doute possible qu'il s'agissait d'une tumeur de mauvaise nature, je prescrivis de l'iodure de potassium à haute dose. — Quel ne fut pas mon étonnement quand après 8 jours je constatai une notable amélioration; après une autre semaine la guérison était complète et ne s'est pas dementie depuis. — Qu'était ce? Je vous avoue franchement que je n'oserais pas me prononcer définitivement. Toutefois je puis vous affirmer que l'interrogatoire le plus minutieux n'a rien pu m'apprendre au point de vue d'une affection spécifique antérieure. J'ai eu l'occasion de soigner plusieurs enfants de cette dame et aucune m'a présenté aucun symptome qui puisse éveiller le moindre doute à ce sujet.

Plus intéressant encore est le second cas qu'il me reste à vous relater. — En novembre dernier vint me consulter un avocat de Bruxelles âgé de 54 ans. Il présentait à peu près les mêmes symptômes que ceux que je viens de vous énumérer: douleurs de la déglutition, difficulté très grande pour parler, état cachectique marqué, enfin tumeur ganglionnaire énorme du cou. Je constatai la présence d'une tumeur qui occupait l'amygdale droite, la base de la langue et une grande partie de la paroi latérale du pharynx. — La tumeur était dure, présentait un mauvais aspect, saignait au moindre contact. Une ulcération qui occupait presque toute sa surface, sécrétait un pus sanieux très-fetide. En un mot, je trouvais tous les symptômes les plus caractéristiques d'une tumeur de mauvaise nature. — Tel fut également le diagnostic du professeur Crocq, avec qui je vis le malade en consultation. D'une opération radicale, il ne pouvait être question; d'ailleurs une tentative avait été faite par un collègue de Bruxelles pour enlever la tumeur par la bouche. — Mais il en était résulté une hémorrhagie qui avait menacé les jours du patient. C'est même à cause de cette circonstance qu'il était venu réclamer mes soins. D'un accord commun nous prescrivîmes donc de l'iodure de potassium, qui ne produisit aucun effet; bien plus, dans les premiers jours de décembre se déclara une hémorrhagie spontanée qui nous inspira les plus vives inquiétudes et qui ne s'arrêta complètement qu'après quelques jours. Le 10 décembre, nous revîmes le malade, et nous décidâmes de lui prescrire la liqueur de Fowler à la dose de 10 à 30 gouttes par jour, en même temps nous conseillâmes un gargarisme au chlorate de potasse. Nous ne revîmes le malade que le 31 du même mois et jugez de notre stupéfaction quand nous pûmes constater que toute la tumeur du pharynx avait disparu et qu'il ne restait plus qu'un peu de rougeur et de gonflement du repli pharyngo-épiglottique.

Après un mois de l'usage de l'arsenic, il ne restait plus la moindre trace de la tumeur ganglionnaire. Depuis lors la guérison ne s'est pas démentie, et ce monsieur peut plaider des heures entières sans éprouver la moindre gêne, sans ressentir de fatigue.

A quelle tumeur, me demanderez-vous, avions-nous affaire? Encore une fois, je n'oserais me prononcer. J'ai causé du cas au confrère qui avait antérieurement opéré, et il m'a avoué que le diagnostic de cancer

du pharynx s'était tellement imposé à son esprit qu'il avait cru inutile de pratiquer l'examen microscopique de la tumeur. Quant à moi, lors de mon examen, je n'aurais pas pu extraire le moindre fragment sans produire une hémorrhagie, et j'ai cru sage de m'en abstenir. J'ai interrogé le malade au point de vue des commémoratifs. Il n'a jamais présenté aucun symptôme de syphilis; seulement il a été atteint à l'âge de 8 ans d'une carie d'un métatarsien, et plus tard, à 18 ans il a souffert d'une tumeur blanche du coude, dont la guérison a demandé de longues années. Me basant sur ce fait j'en ai conclu qu'il était fort probable que cette tumeur pouvait être un lymphome; mais encore une fois, je n'oserais l'affirmer.

Ces deux cas peuvent être pour nous d'un puissant intérêt au point de vue pratique. En effet, quand on se trouve en présence d'une tumeur en apparence maligne du pharynx, on ne peut se prononcer définitivement que quand on a préscrit non-seulement l'iodure de potassium, comme on le fait généralement, mais encore la liqueur de Fowler à haute dose. — Je vous souhaite d'obtenir par ce moyen un résultat aussi merveilleux que celui que j'ai eu le bonheur de constater. —

Discussion:

Hr. **Moritz Schmidt** (Frankfurt a. M.) hat zwei Fälle von sehr grossen Lymphosarkomen beobachtet, welche sich auf Arsenik sehr besserten: der eine verschwand vollständig für zwei Jahre auf ein Wunderysipel, auch der zweite besserte sich sehr auf Impfung eines solchen. —

Hr. **Chiari** (Wien): Ich erlaube mir zu bemerken, dass die Behandlung besonders der Lymphosarkome mit Fowler's Tinctur schon seit vielen Jahren üblich ist. Winiwarter hat darüber ausführliche Mittheilungen gemacht. Auch ich habe über einen solchen Fall berichtet, bei dem es nach wiederholten Einspritzungen von Arsentinctur zur trockenen Nekrose eines Theiles der Geschwulst kam. Auch Weinlechner hat kürzlich über ein inoperables Sarkom geschrieben, welches auf Arsenbehandlung sehr zurückging. —

M. **Brebion** (Lyon): Je prétends que le tissu adénoïde sain diminue et subit une regression vers l'âge de 20 à 30 ans. Mais le tissu adénoïde hypertrophié, c'est-à-dire la végétation adénoïde, telle que nous la comprenons, ne se résorbe pas ou se résorbe rarement et jamais d'une façon complète. —

Hr. **Wagner** (Halle a. S.):

Die Medianstellung des Stimmbandes bei Recurrens-Lähmung, demonstrirt durch photographische Aufnahmen am Versuchsthier.

Auf Grund von Thierexperimenten habe ich nachgewiesen, dass die Medianstellung des Stimmbandes bei Recurrenslähmung durch den Musculus crico-thyreoideus bedingt wird. Ich kann an dieser Stelle

nicht näher auf die Thierexperimente selbst eingehen, sondern nur die Resultate derselben mittheilen. Ich muss in dieser Beziehung auf meine in Virchow's Archiv, Band 120, erschienene Arbeit: „Die Medianstellung des Stimmbandes bei Recurrenslähmung" verweisen.

Ich nahm meine Versuche vor an Katzen, Kaninchen und Hunden. Zunächst wies ich nach, dass die Medianstellung des Stimmbandes bei Recurrenslähmung nicht abhängig ist von der Wirkung der vom Laryngeus inferior versorgten Muskeln, insbesondere nicht von der Wirkung des Adductor des Stimmbandes. Ich durchschnitt zu diesem Zweck bei den Versuchsthieren einen Nervus laryngeus inferior. Die Folge dieses Eingriffes war, wie die sofort darauf vorgenommene laryngoskopische Untersuchung ergab, eine starke Adductions-Stellung, in den meisten Fällen Medianstellung des betreffenden Stimmbandes. Das Bild der Stimmritze war ein unsymmetrisches. Nach Durchschneidung beider Nervi recurrentes trat in den meisten Fällen Median-Stellung beider Stimmbänder ein, die Stimmritze erschien vollkommen geschlossen, in einigen Fällen starke Adductions-Stellung beider Stimmbänder. Die Stimmritze zeigte in diesen Fällen noch einen feinen Spalt. In dieser Stellung verharrten die Stimmbänder unbeweglich. Nach doppelseitiger Recurrensdurchschneidung wurde öfters die sofortige Vornahme der Tracheotomie nothwendig. Unterblieb dieselbe, so trat in manchen Fällen Erstickungstod ein. Hierauf durchschnitt ich die, den Musculus cricothyreoideus versorgenden Nervi laryngei superior und medius. Die Folge dieses Eingriffes war, dass das betreffende, bisher unbeweglich in Medianstellung verharrende Stimmband aus der Medianstellung wich und in eine der Cadaverstellung entsprechende Position überging, um in derselben unbeweglich zu verharren, — ein Beweis, dass die Medianstellung des Stimmbandes durch den Musculus crico-thyroideus bewirkt wird. Nach beiderseitiger Durchschneidung der Nervi superiores und medii standen beide Stimmbänder unbeweglich in Cadaverstellung. Das Bild der Stimmritze war ein symmetrisches.

Um einerseits noch nachzuweisen, ob auch beim Versuchsthier die eigenthümliche Erscheinung, die bei Menschen beobachtet ist, eintritt, dass das Stimmband bei Recurrenslähmuug nach bestimmter Zeit von der Medianstellung in Cadaverstellung übergeht, andererseits, um die Ursache dieser Aenderung in der Stimmbandstellung zu erforschen, durchschnitt ich bei einer Anzahl von Katzen und Hunden einen Nervus laryngeus inferior, vernähte die Wunde und hielt die Thiere längere Zeit am Leben. Alsdann controlirte ich täglich durch Laryngoskopiren der Thiere das Verhalten der Stimmbänder. Die Beobachtung ergab, dass auch bei den Versuchsthieren die betreffenden Stimmbänder, nachdem sie eine Zeit lang unbeweglich in Medianstellung verharrt hatten, in eine der Cadaverstellung entsprechende Position übergingen. Die Zeit, binnen welcher sich diese Aenderung in der Stimmbandstellung vollzog, schwankte, nach meinen Beobachtungen, zwischen 3 und 12 Tagen, und zwar stand die Zeit stets in einem bestimmten Verhältniss zum Alter, bezw. der Grösse des Thieres: je jünger das Thier, um so kürzer die Zeit, die erforderlich, die Aenderung in der Stimmbandstellung herbeizuführen, und umgekehrt. Die Ursache

dieser Erscheinung bin ich augenblicklich noch nicht im Stande anzugeben, da meine diesbezüglichen Versuche noch nicht abgeschlossen sind[1]).

Von sämmtlichen Resultaten meiner Thierversuche habe ich photographische Aufnahmen gemacht, von denen hier einige Proben folgen[2]):



Fig. 1. Grosse Dogge, 32,5 kg; Stimmbandstellung nach Durchschneidung des Nervus laryngeus inferior sinister.



Fig. 2. Mittelgrosser Hund; Stimmbandstellung nach Durchschneidung beider Nervi laryngei inferiores.



Fig. 3. Hund, 7,1 kg; Stimmbandstellung nach Durchschneidung beider Nervi laryngei inferiores und des Nervus laryngeus superior et medius dexter.



Fig. 4. Stimmbandstellung nach Durchschneidung der Nervi laryngei inferiores, superiores et medii.

[1]) Die betreffende Arbeit ist seitdem erschienen in Virchow's Archiv, Bd. 126, 1891.

[2]) In der Sitzung der Section wurde eine grössere Anzahl von Aufnahmen vorgelegt.

Hr. **Grabower** (Berlin):

Beitrag zur Innervation des Kehlkopfes.

Ich beabsichtige nicht, meine Untersuchungen über das Verhältniss des Accessorius und Vagus zu den Functionen des Kehlkopfs ausführlich zu erörtern, sondern, den Inhalt derselben als bekannt voraussetzend, möchte ich nur einige durch weitere Untersuchungen erhärtete ergänzende Mittheilungen hinzufügen. Zu dem Ende muss ich mit zwei Worten die Ergebnisse meiner früheren Untersuchungen zusammenfassen. Sie gipfeln in folgenden zwei Sätzen: 1. der Accessorius hat mit der motorischen Innervation des Larynx absolut nichts zu thun. 2. die 4 bis 6 unteren Vaguswurzeln sind die Bahnen für die motorischen Nerven des Larynx. Hier kann ich gleich ergänzend hinzufügen, dass in diesen Wurzeln auch die Bahn für die sensible Innervation des Larynx gelegen ist. Meine Untersuchungen wurden an Kaninchen, Katze und Hund angestellt. Die Versuche bezüglich des Accessorius wurden in 3 Reihen zerlegt: 1. Vernichtung des Accessorius innerhalb der Schädelhöhle. 2. dicht nach seinem Austritt aus dem For. jugulare. 3. Aussreissung des Gesammtaccessorius mit allen seinen, bis ins Halsmark herabreichenden Aesten aus dem For. jugulare. Die beiden ersten Methoden ergaben bei allen Versuchsthieren übereinstimmend, dass nach dem Eingriff sich die normale Abduction und Adduction des Larynx in keiner Weise ändert. Die dritte Methode, die Ausreissung aus dem For. jugulare, zeigte bei Katze und Hund keinerlei Veränderung des normalen Glottisbildes, während beim Kaninchen jedesmal danach Stillstand des gleichseitigen Stimmbandes in Cadaverstellung eintrat. Ich habe gefunden, dass diese Ausnahme durch das veränderte anatomische Verhalten des Accessorius und Vagus im For. jugulare beim Kaninchen begründet ist. Während nämlich bei Hund und Katze und, wie ich nunmehr mittheilen kann, auch beim Menschen alle Wurzeln des Vagus sich im For. jugulare zu einem gemeinsamen Stamme vereinigen, neben welchem der Accessorius einherläuft, inseriren sich beim Kaninchen die unteren Vaguswurzeln im For. jugulare in den Accessorius; in diesem verlaufen sie eine Strecke, um dann wieder in den Vagus überzugehen. Auch sind Vagus und Accessorius, wie sich aus Serienschnitten ergeben hat, in ihrem Verlauf im For. jugulare viel enger mit einander verbunden beim Kaninchen, als bei Katze, Hund und Mensch. Während bei letzteren Accessorius und Vagus in je einer besonderen Scheide eingeschlossen sind, umgiebt beim Kaninchen beide Nerven eine gemeinsame Scheide; innerhalb dieser gemeinsamen hat jeder Nerv seine eigene Scheide, welche bisweilen gegen die andere durchbrochen gefunden wird. Daher geschieht es allemal bei der Ausreissung des Accessorius beim Kaninchen, dass Vaguswurzeln mitgerissen werden. Dass aber auch beim Kaninchen, ebenso wie bei den anderen genannten Thierarten, es jene Vaguswurzeln sind und nicht der Accessorius, welche den Larynx innerviren, ergiebt eine sehr grosse Reihe von Experimenten, welche bezweckten, jene unteren Vaguswurzeln zu eliminiren. Alle Experimente ergaben bei allen drei genannten Thierarten über-

einstimmend, dass Vernichtung der unteren Vaguswurzeln Stillstand des gleichseitigen Stimmbandes in Cadaverstellung bei Abduction und Adduction zur Folge hat. Controlversuche, bei welchen die oberen Vaguswurzeln allein vernichtet wurden, zeigten keinerlei Veränderung in der normalen Function der Stimmbänder. Grossmann, welcher fast gleichzeitig mit mir, der eine ganz unabhängig von dem andern und jeder mit anderen Methoden, über dieselbe Frage gearbeitet hat, ist zu wesentlich denselben Resultaten gelangt.

Es erübrigt noch, einen Einwand zu entkräften, der, als ich meine Untersuchungen in der physiologischen Gesellschaft mittheilte, mir von Herrn Bernhard Fraenkel gemacht wurde und der dahin ging, dass möglicherweise jene vorbezeichneten unteren Vaguswurzeln beim Kaninchen Wurzeln des Accessorius seien. Ich konnte diesem gewichtigen Einwande damals nur das makroskopisch verschiedene Aussehen der Wurzeln entgegensetzen und auf die Analogie in der Function dieser Wurzeln bei den anderen Thierarten, bei denen eine Verwechslung ausgeschlossen ist, hinweisen. Seitdem ist es mir aber durch das Experiment gelungen, jenen Einwand zu entkräften. Ich durchschnitt nämlich jenes untere Wurzelbündel und reizte dessen peripherischen Stumpf. Wären in jenem Bündel Accessoriusfasern enthalten, so müssten sich bei der Reizung die vom äusseren Ast versorgten Nackenmuskeln contrahiren, was jedesmal eintrat, wenn ich die darunter gelegenen wirklichen Accessoriuswurzeln mit geringer Stromstärke des Schlitten-Inductorium reizte. Allein es trat niemals bei Reizung des peripherischen Stumpfes des bezüglichen Nervenbündels die geringste Contraction der Nackenmuskeln auf, zum deutlichen Beweise, dass dieses Wurzelbündel nicht zum Accessorius-, sondern zum Vagus-Gebiet gehört. —

M. **Koch** (Luxembourg)

Sur les tumeurs de la trachée.

Les tumeurs trachéales nous intéressent d'autant plus qu'elles sont relativement rares. Pendant que le larynx, par son rôle actif si varié, par sa situation anatomique, par ses excès fonctionnels, est exposé aux fatigues physiologiques aussi bien qu'aux lésions accidentelles, le rôle presqu'exclusivement passif de la trachée met cette dernière à l'abri de ces irritations qui sont regardées à juste titre comme causant principalement les tumeurs laryngiennes.

J'ai observé dans les derniers temps deux exemples de tumeurs trachéales, lesquelles, par leurs symptômes alarmants et leur issue fatale, me semblent contribuer à compléter le tableau symptomatique de ces affections et la littérature assez pauvre en exemples de ce genre.

Le premier exemple concerne un homme très robuste, âgé de 48 ans, capitaine à l'armée française, renommé par sa belle voix de baryton, dont il n'abusait pas mal. Au moment du premier examen laryngoscopique sa belle voix était intacte, le timbre et l'étendue n'avaient pas changé, l'intensité seule avait diminué. La dyspnée des premières voies aériennes a commencé peu à peu; elle a beaucoup augmenté après une attaque d'influenza l'hiver passé. A l'état de repos on entend à peine

du cornage, mais aux mouvements tant soit peu étendus le cornage s'accentue d'une façon inquiétante. De vrais accès de suffocation n'ont pas encore eu lieu. Le malade ne se doute nullement du danger qui le ménace; son seul souci c'est de ne plus pouvoir chanter en société. L'examen laryngoscopique était très difficile, il m'a fallu six séances avant de pouvoir établir le diagnostic; j'ai dû employer la méthode que Gerhardt a employé dans un cas de cancer de la trachée et que G. Kilian a recommandé à la 62[ième] assemblée des médecins allemands à Heidelberg. Cette méthode consiste à fléchir la tête du malade en avant, à projeter la lumière de bas en haut sur le voile du palais et d'introduire un laryngoscope aussi grand que possible. Le larynx était intact, il fonctionnait normalement; la trachée était remplie par une tumeur rouge, à surface lisse, immobile, sessile; la palpation de la trachée fournit un résultat négatif. Il n'y avait pas à penser à pouvoir opérer par les voies naturelles. Quand je conseillais au malade la trachéotomie pour obvier à toute éventualité, il ne croyait pas du tout au danger imminent et il refusait de se soumettre à une opération qui le priverait du plaisir de faire entendre sa belle voix de baryton. Quelques jours plus tard les accès de suffocation nécessitaient la trachéotomie d'urgence. Le chirurgien, ne suivant pas mon conseil qui consistait à pratiquer la trachéotomie profonde, fit la simple cricotrachéotomie et introduisit une canule ordinaire; mais la respiration ne s'améliora pas, des flots de sangs sortirent par la canule, le malade allait succomber. On introduit à la hâte une canule plus longue qui ne changeait rien à la situation critique. Ce ne fut qu'après avoir introduit une longue canule flexible de Koenig, atteignant la fourchette trachéale, que le sang cessait de couler et que la respiration se rétablit plus ou moins.

Le malade se trouvait assez bien jusqu'au quatrième jour, où l'on voulait changer la canule; pendant cette manoeuvre pratiquée avec les précautions ordinaires, un flot de sang noir jaillit par l'ouverture trachéale; on remit de suite la canule de Koenig en place, mais le malade succomba immédiatement après. En incisant le cartilage cricoïde et les premiers anneaux de la trachée, le chirurgien avait enfoncé la lame tranchante dans la tumeur excessivement vasculaire; non seulement l'hémorrhagie formidable s'ensuivait, mais les canules ordinaires ne franchirent pas même l'obstacle à la respiration; seule la canule de Koenig, très pratique dans ces cas imprévus, pénétra au-delà de la tumeur et arrêta plus ou moins l'hémorrhagie par compression. On avait affaire à un angiosarcome celluleux, mou, brun foncé, avec cellules prédominantes, et rempli de vaisseaux sanguins d'un gros calibre. Cet exemple est justement la copie de l'histoire des deux malades décrite par Schroetter. Un troisième cas est raconté par Mayer, Hünich et Kauffmann dans le „Correspondenzblatt für schweizer Aerzte“ 1881, No. 9: Le cas dont je viens de donner la courte histoire, serait donc le quatrième de ce genre. —

Le second de mes malades était un avocat âgé de 38 ans. A son entrée dans mon bureau il avait un cornage trachéal très prononcé aux deux temps de la respiration. L'étouffement était imminent; la palpation ne fournit aucun résultat. L'examen laryngoscopique très

pénible permit enfin de constater l'intégrité du larynx et la présence d'une tumeur trachéale causant la dyspnée excessive. C'était difficile à comprendre comment le malade pouvait vivre et malgré cela il refusait de se faire trachéotomiser; trois jours plus tard il étouffa subitement. La nature de la tumeur n'a pas été déterminée.

En consultant les statistiques nous trouvons que les carcinomes primitifs de la trachée sont très rares. Deux cas authentiques ont été décrits par Langhans dans les Archives de Virchow et par Gerhardt. Les sarcomes sont relativement plus fréquents; le premier de mes deux malades en fournit un exemple. Les excroissances polypeuses bénignes se rencontrent le plus souvent.

Les deux tumeurs que je viens d'observer étaient sessiles, ce qui coincide avec la règle générale. Ce caractère presque constant, ajouté au calibre si largement calculé de la trachée, nous conduit au principe suivant: „Si une tumeur trachéale produit de la dyspnée, cette tumeur est nécessairement d'un grand volume et propre à faire étouffer le malade d'un moment à l'autre.“ Le laryngoscope ne nous donne qu'une image défectueuse de la grandeur du néoplasme, vu le raccourcissement inévitable du diamètre vertical vu au miroir, tandis que l'intensité de la dyspnée nous fournit une mesure beaucoup plus exacte. L'anamnèse ainsi que le miroir laryngien rendent facile le diagnostic différentiel entre le rétrécissement d'origine syphilitique et les vraies tumeurs de la trachée. En cas de syphilis la douleur, l'expectoration de muco-pus et de matières sanguinolentes précèdent de loin la dyspnée; chez les polypes, au contraire, ces symptômes n'existent pas du tout et en cas de tumeurs malignes ils ne suivent que plus tard la dyspnée laquelle forme toujours le premier symptôme de la maladie.

Le diagnostic différentiel entre les vraies tumeurs trachéales et les granulations, suites du décanulement, est chose facile. La sensibilité à la pression et l'auscultation de la trachée peuvent venir en aide dans des cas douteux. En cas de trachéosténose le larynx reste plus ou moins immobile aux deux temps de la respiration, tandis qu'il fait des excursions exagérées, si l'obstacle est situé plus haut. La voix est intacte, elle diminue en étendue seulement, notamment dans la série des sons élevés, pour la production desquels le malade ne peut plus employer la force expiratrice suffisante.

Dès que la dyspnée prend un caractère tant soit peu intense, il faut renoncer aux tentatives d'exstirpation par les voies naturelles; on fait bien de conjurer d'abord la mort par suffocation moyennant la trachéotomie et d'opérer seulement plus tard, quand l'existence du malade n'est plus en jeu. Si l'on ne crée pas la voie respiratoire artificielle, le moindre déplacement de la tumeur, le moindre catarrhe avec gonflement de la muqueuse, une bronchopneumonie intermittente dont les sécretions ne peuvent être expectorées, conduiront à la mort par suffocation. Ce dernier accident est arrivé à un malade de Schroetter; le second de mes malades a succombé de la même façon.

Pour être sûr que le bistouri n'entame pas la tumeur et que la canule franchisse l'obstacle à la respiration, il faut pratiquer la trachéotomie profonde malgré les difficultés qu'elle présente. C'est le seul moyen pour éviter l'étouffement et les hémorrhagies foudroyantes pen-

dant l'opération, accidents auxquels mon premier malade a succombé. Si malgré cette précaution opératoire la canule simple ne dépasse pas la limite inférieure de la tumeur, il faut introduire de suite une longue canule flexible de Koenig. Si, par malheur, il survient une hémorrhagie, il faut employer de suite une canule à tampon que l'on laisse à demeure. La canule de Trendelenburg ne suffit pas dans ces cas; il faut faire usage de canules entourées de matières gonflantes qui compriment toute la surface interne de la trachée, telles que Hahn et Michaël les ont construites.

Nous voyons donc que les tumeurs de la trachée diffèrent de celles du larynx par leur fréquence heureusement beaucoup moindre, par le diagnostic plus difficile, par le prognostic beaucoup plus grave, par leur traitement incomparablement plus difficile malgré la trachéotomie prophylactique instituée à temps.

Après ces quelques considérations nous parvenons aux conclusions suivantes, conclusions que j'ai l'honneur de soumettre à la discussion:

1. Les tumeurs de la trachée prennent nécessairement un grand développement avant que les malades ne s'en aperçoivent et avant que les médecins ne soient appelés à les soigner.

2. Le cornage trachéal fait preuve d'un grand volume de la tumeur, laquelle menace la vie et impose la nécessité de la trachéotomie.

3. L'exstirpation par les voies naturelles ne doit être tentée que dans les cas rares où la dyspnée est peu prononcée.

4. Dans tous les cas sans exception aucune, il faut pratiquer la trachéotomie profonde et avoir sous main de longues canules, la canule à quatre branches de Demarquay, les canules de Koenig et les canules à tampon. —

Mr. **Delavan** (New York) presented a new and improved adenomatome, by means of which adenoid growths of the vault of the pharynx could be speedily removed, and with a minimum amount of pain to the patient.

Mr. Delavan also presented a specimen of the first tonsillotome made, that of Dr. Physick of Philadelphia, and more than 50 years old. —

Mr. **Casselberry** (Chicago):

Cystoma of the arytenoid region of the larynx.

Under this title it is proper to include only cysts, or neoplasms of predominating cystic formation, which originate from the immediate vicinity of one or other arytenoid eminence, including the neighboring parts of the inter-arytenoid fold and of the ary-epiglottic fold.

The etiological factors in the development of cystoma in the arytenoid region do not differ from those of other laryngeal cysts, except that they seem capable of attaining a much larger size and of assuming more the character of a true neoplasm.

Pathological Histolog[illegible] 'sts formed by the accumulation of substances [illegible] preëxisting structures", the first and most pron[illegible] of „retention cysts", which

includes, for example, simple cysts arising from obstruction in the tubules of the kidney, the ducts of the liver and the lacteal channels, sebaceous cysts, and mucous cysts.

Laryngeal cysts, when simple, have all presented the characteristics of „mucus retention cysts", and are formed by the retention of the secretions in some one or more of the glands of the mucous membrane. The duct of a mucous gland, perhaps at some period of acute inflammation of the larynx, becomes obstructed by epithelial debris or inflammatory swelling, and soon the exit is obliterated. This doubtless occurs with considerable frequency, like with the sebaceous glands of the skin, but in most instances the glandular function being at the same time wholly suppressed, the affected structure subsequently undergoes desiccation and exfoliation, or, if the function is maintained, the old orifice may be re-opened or a new one forced either by mere pressure or through the process of suppuration. In rarer instances, however, the accident of obstruction having happened, apparently to a more vigorous gland, its secretion continues, is retained by a less yielding wall which is thereby distended to form a thin tense sac, — a small and simple cyst, which is still devoid of any considerable formation of neoplastic matter.

A case of this sort, situated on the ary-epiglottic fold, we observed in 1882 under Professor Chiari at Professor Schrötter's Vienna clinic.

Such a simple cyst of limited growth may remain quiescent, perhaps unnoticed, if favorably situated, for an indefinite period of time, or it may suddenly rupture and disappear. But otherwise, with certain individuals, eventually or at once, its presence excites an increased blood supply to the spot, which is utilized by perverted nature for a further production of endothelium, epithelium, and intermediate connective tissue, forming a thick fibrous wall sufficiently strong to resist the pressure of the constantly augmenting secretory contents.

It is not now longer a mere distension of the structures of a preëxisting cavity, and its contents proceed not alone from the original gland formation, but its wall has a vascular supply and a growth of its own, and its contents are elaborated by the entire lining membrane which is apparently a product of the evolution of the original gland cells. Indeed, the transformation is into a veritable neoplasm which may very properly be signified by the term cystoma.

Desvernine's case having died of other causes, he reported the pathological histology of the „cystoma of the vocal cord", as follows: „It was found to be a retention cyst of glandular origin due to inflammation beginning in the epithelium of the gland and progressing excentrically to the paraglandular connective tissue, which had become condensed, layer by layer, with a highly fused fibrous envelope". The cavity of this cystoma measured only 5 mm transversely, and, compared with our immense cystoma of the arytenoid region presently to be described, it was minute, but showed nevertheless in its wall evidence of independent growth.

We have tabulated and appended the records of four cases, including two of our own, one of which, presenting noteworthy features, we will relate in detail:

Mrs. F. P., aet. 25 years, referred by Dr. N. S. Davis jr., July 13, 1888, relates that she has had a noticeable habit since childhood of throwing her head forward when swallowing, as if a slight impediment to deglutition existed. No other symptoms referable to the throat were noticed until May 30, 1888, „Decoration Day", when a „cold" from exposure culminated at once in a severe attack of acute laryngitis and pharyngitis. Her voice became husky and the hoarseness continued to increase until at the end of two weeks she was completely aphonic. Deglutition, which was at first unimpaired except as indicated solely by the habit above mentioned, gradually became more and more difficult, until, in less than a month, swallowing was restricted to fluids. A sense of discomfort from the „fullness" in her throat, but no real pain was complained of.

Status praesens. — Emaciation and debility pronounced. Respiration is labored and lividity of the lips and other signs of impaired oxygenation of the blood are present. Laryngoscopic examination discloses an immense tumor fully 4 cm in diameter, which occupies the entire top of the larynx, encroaches upon the oesophageal orifice and forces the epiglottis forward nearly burying it from sight in the base of the tongue. The vocal cords are hidden from view, but, by drawing the tumor upwards and to the left, a glimpse of a part of the right vocal cord and the right arytenoid eminence is obtainable. The tumor is globular in shape, of fibrous appearance, hard and dense to the touch, but suggestive here and there of cystic contents, and presented on its surface ramifying vessels of considerable size.

The paroxysms of dyspnoea, occasioned by the mere examination, were so severe that we hesitated to undertake any sort of operative treatment, even for diagnostic purposes, without preliminary tracheotomy, which I, therefore, performed on July 22, 1888. Present, assisting, were Dr. W. W. Jaggard, Dr. F. S. Johnson, and Dr. McCullom. Ether anaesthesia was employed, and herein lies a grave point of danger in such cases. A respiratory passage had been maintained, doubtless by aid of the throat muscles serving to keep the neoplasma partly aside. With the earliest suspension of muscular action by the ether, the pharyngeal muscles collapsed upon the tumor and caused the latter to act as a complete stopper to the larynx, whereupon respiration ceased and the face blackened. In this condition of complete asphyxia the trachea was hastily openend, the tube inserted, and the patient then resuscitated by artificial respiration.

After a few days I punctured the neoplasm by means of a large curved needle attached to a hypodermic syringe and withdrew about 8 ccm of a light olive-colored viscid fluid, which was sufficiently albuminous to completely solidify by boiling, and which showed under the microscope innumerable leucocytes.

By the following day the tumor had regained nearly its original size through re-accumulation of the contents. A free opening was

Table of cases of cyst of the arytenoid region of the larynx.

No.	Date.	Operator and reference.	Sex.	Age.	Previous duration of symptoms.	Situation and extent.	Point of attachment.	Pathological nature.	Treatment.	Result.
1.	1882	Chiari and Casselberry — Schrötter's Vienna clinic — Section in laryngology, Tenth internat. Congress.	Male.	30	None.	Right ary-epiglottic fold near the arytenoid. Size of a small split-pea.	Same	Simple retention cyst.	None.	None
2.	1889	Moncagé and Garel. — Internat. Centralbl. f. Laryngol., Rhinologie u s w.	—	—	—	Ary-epiglottic fold.	Same.	Fibro-cystic tumor.	Removal by the galvano-cautery snare.	Presumably cured.
3.	1889	Fundareno. — El siglo medico, April 21. Journ. of laryngol. and rhinol. Vol III.	Male.	30	—	Right arytenoid region. — Size of a walnut covering two thirds of the larynx.	Mucous membrane over right arytenoid.	Cyst.	Evacuated. — Cystic membrane removed. Base cauterized with chromic acid.	Presumably cured.
4.	1890	Casselberry.— Tenth internat. med. Congress. Sect. in Laryng. Berlin 1890.	Female.	30	Six weeks.	Left arytenoid region. — Size of a large black walnut, covering all, but the anterior angle of the glottis, and impairing respiration and deglutition.	Mucous and submucous tissues over the left arytenoid, ary-epiglottic fold, and ventricular band.	Cystoma.	Partially evacuated. Removal by scissors, bistoury, vulsellum and cautery knife. — Galvano-cauterization of the base.	Cured. No recurrence after $2^1/_2$ years.

now made which permitted the escape of fluid and also of shreddy material too thick to flow through the needle. The collapsed wall was then drawn forcibly upward by a curved vulsellum, when it could be seen to be attached by a rather broad base over the whole of the left arytenoid eminence including the adjoining end of the ventricular band and parts of the inter-arytenoid and ary-epiglottic folds.

It was separated from its attachments and removed in several pieces by the use of a curved galvano-cautery snare, a galvano-cautery knife electrode, and long angular scissors. The wall of the cyst varied from 1—3 mm in thickness and exhibited a rather fibrous aspect. Fragments of it were submitted for microscopic examation to Dr. Frank S. Johnson, Professor of Pathology in the Chicago Medical College, who reported the neoplasm, from the presence in spots of closely aggregated small round cells, to be probably sarcomatous, — a cystic sarcoma. This opinion, somewhat doubtfully expressed at the time, is rendered still more doubtful by the subsequent favorable history of the case, and from a recent re-inspection of the slides, jointly, by Dr. Johnson and myself, he submits the following report with which I concur:

„The tissue is cellular and quite vascular. The stroma is chiefly fibrous and is dotted with small round and slightly angular cells, which in certain areas are very thickly aggregated and present the appearance somewhat of sarcoma, but they constitute doubtless only a young connective tissue. A few pavement-like cells on the edge of the section may possibly represent an endothelium.“

In view of the possible sarcomatous nature of the cystoma, the question of partial resection of the larynx was now considered, but after due consideration the patient expressed herself as unwilling to submit to the operation without assurance of absolute necessity greater than we could give. The larynx was not located deeply in the throat, and it seemed possible to destroy the remaining shreds of the growth and the whole seat of attachment by operating through the mouth with vulsellum forceps, scissors and galvano-cautery.

This was the method adopted, but it required repeated operations at intervals of two to three weeks; for, notwithstanding the use of cocaine in spray and solution, gradually advanced to the strength of 30 pC., after the first two or three cauterizations or clippings, hemorrhage and gagging interfered with further laryngoscopic observation.

The cartilages of Wrisberg and of Santorini were removed, and the upper neighboring parts of the ary-epiglottic fold, inter-arytenoid fold, and ventricular band were destroyed. The arytenoid cartilage remains, but it is partially ankylosed, which impairs somewhat the mobility of the left vocal cord. The cords are otherwise intact and the voice is very good. Two years have passed and there is no sign of recurrence. The tracheotomy tube, having been worn corked up for a time, was withdrawn at the end of a year. Healing of the opening was facilitated by occasional freshening of the edges by the cautery. It is now perfectly closed.

Annotations in retrospect. Certain queries arise concerning the treatment adopted, and first: Was tracheotomy necessary?

Fundareno's case terminated succesfully without it. „A soft tumor of the size and shape of a walnut blocked up the posterior half of the laryngeal cavity. An incision was made into the cyst with the laryngeal knife of Bruns, when a clear fluid mixed with granular and fatty matter escaped. Then it was seen to be attached over the right arytenoid cartilage. The cystic membrane was removed and the place of attachment cauterized with chromic acid."

In our own case the tumor was larger, firmer, the diagnosis at first uncertain, whilst the dyspnoea demanded immediate relief and rendered hazardous any attempt at operating per vias naturales, without an independent artificial opening for respiration. And subsequently, by reason of the ready induction of spasm of the glottis, it would have been quite impossible, without tracheotomy, to have effected that thorough destruction of the seat of attachment so desirable on account of the possible sarcomatous nature of the neoplasm.

Should an anaesthetic have been administered? Death therefrom was certainly obviated only by prompt and deliberate action. But the American surgeons does not contemplate with equanimity the operation of tracheotomy without anaesthesia. No little surprise was occasioned by the discussion which recently waged in France relative to tracheotomy with or without an anaesthetic in cases of membranous croup, in which condition, in America, it is always administered, notwithstanding dyspnoea, unless the patient is already moribund.

But these are not wholly analogous cases, and another time, with a tumor similarly situated, requiring quasi-voluntary muscular action to maintain patency of the respiratory passages, I would make the tracheotomy with only local anaesthesia by ether spray to the skin and cocaine spray to deeper layers as reached, aided perhaps by hypodermics of cocaine.

Concerning the duration of development of the cystoma, it seems more reasonable to assume that a small cyst, quiescent, or of very slow growth, had existed for years, as indicated by the slight disability in deglutition, and that this was stimulated to active growth by the acute inflammation of the surrounding parts contracted on „Decoration Day", rather than to suppose that the neoplasm had been wholly formed in the short period of six weeks, which intervened between the eventful „Decoration Day" and the time of our first examination.

The suspicion at first entertained of a sarcomatous element in the case we believe to have been reasonably excluded by the subsequent course of events, and that we had to deal merely with an immense cystoma which originated in a simple mucous retention cyst. —

Discussion:

Hr. **Toeplitz** (New York) warnt vor intralaryngealer Entfernung der Tumoren ohne vorausgegangene Tracheotomie. Er selbst hat einen Fall verloren, der, anfangs intralaryngeal operirt, trotz Tracheotomie, 8 Stunden nach der ersten Operation, zu Grunde ging. —

Mr. **Hooper** (Boston):

Methods of demonstrating laryngeal movements.

The methods described in this paper are those which have been employed by Prof. Henry P. Bowditch and myself during the past few years, in studying the movements of the cartilages of the larynx and the actions of the intrinsic laryngeal muscles. In order to make the present communication as complete as possible, a brief mention of previous work already published will be necessary. Laryngeal movements are effected either by the air expelled from the lungs or by the actions of the muscles attached to the laryngeal cartilages. The action of certain of the intrinsic muscles of the larynx will be best appreciated and fixed in the memory by first considering some of the peculiarities of the cartilages and their movements as produced by the air-blast. These cartilages are freely movable on each other, and their articulating surfaces are peculiar and unique. Of the cartilages of the larynx the thyreoid is the larger, and the first thing that strikes one on dissecting down on to it is the powerful extrinsic muscles that are inserted into it. These muscles serve to hold it steady. The cartilage next in size, the cricoid, contrasts strikingly with the thyreoid in this respect, since, with the exception of a few fibres of the inferior constrictor of the pharynx which pass over its posterior border, there are no extrinsic muscles inserted into it. There is, therefore, nothing, so far as any external agent is concerned, to prevent free play of the cricoid cartilage on to the thyreoid. From an external view of these cartilages one would naturally suppose that the thyreoid, the larger and steadier cartilage, was the fixed point upon which the cricoid freely moved; and, on experiment, this will be found to be the case. For if we stimulate either the superior or inferior laryngeal nerves and watch the effect on these cartilages, no appreciable movement of the thyreoid will be observed; while, under certain conditions, a powerful upward movement of the cricoid on the thyreoid will be noticed. But, under no conditions can we obtain a downward movement of the thyreoid cartilage on the cricoid by irritating those nerves, and it may be doubted if such movement ever takes place in any of the functions performed by the larynx. In forced expiration and in vocalization there is an upward movement of all the cartilages of the larynx; but even then there is always an excess of movement of the cricoid cartilage over that of the thyreoid.

To demonstrate experimentally the movements of the cartilages under the influence of an increased air tension in the trachea, such as occurs in sounding high notes, a good-sized dog recently killed may be arranged as shown in Fig. 1.

It will be seen that the dog's sternum has been removed and a T-shaped canula tied into the upper end of the divided trachea. One arm of the canula communicates with a Fick's manometer, which registers the pressure of the air blown into the trachea through the other arm by the experimenter. The portion of the larynx above the vocal cords has been closed by cotton-wool, upon which plaster of

Paris was poured, which, on hardening, made the larynx sufficiently tight to prevent the escape of air. Two levers, 28 cm in length, composed of ordinary straw, and terminating at one end in a strong pin, are stuck into the centre of the thyreoid and cricoid cartilages.

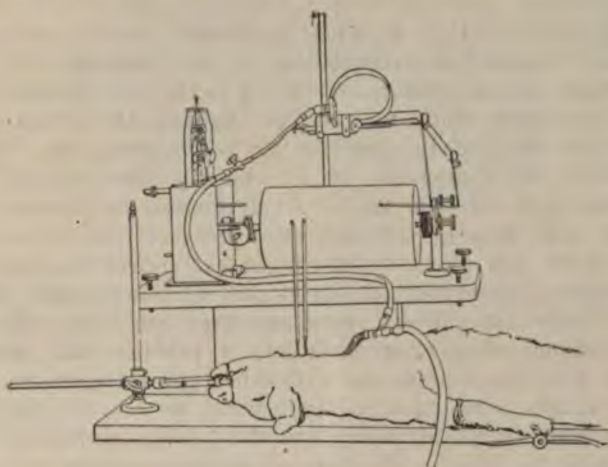


Fig. 1.

The farther end of each lever being tipped with a delicate metallic point, registers on a smoked paper upon a revolving cylinder, the curves made by the moving cartilages under the pressure of the column of air coming from the trachea below. The tracings in Fig. 2 are to be read from left to right.

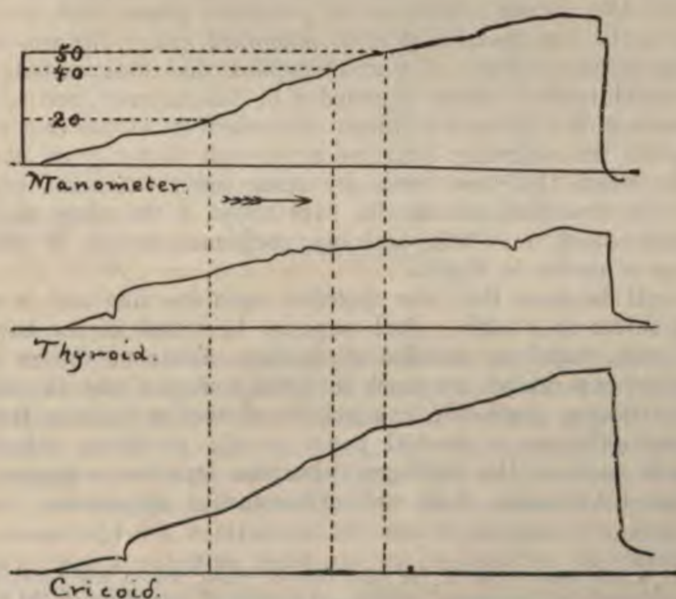


Fig. 2.

The vertical line bearing the numbers 20, 40, 50 represents the pressures in millimeters of mercury, the Fick's manometer having been experimentally graduated. The dotted lines show the positions of the ascending levers attached to the cartilages at corresponding pressures.

It will be seen that at equal pressures the rise of the cricoid curve above its zero line exceeds that of the thyreoid. By measurement we have, at a pressure of 20 mm Hg, an ascent of the cricoid lever of 8 mm, while that of the thyreoid at the same pressure is 7 As the force of the blast of air is increased, the difference is more marked. At a pressure of 40 mm Hg, the cricoid moves up 16 mm, the thyreoid 10,5 mm. At a pressure of 50 mm Hg, the increase is still greater. Under this pressure the cricoid goes up 19,5 mm to 12 mm of the thyreoid. At all pressures, therefore, we have an excess of movement of the cricoid cartilages over that of the thyreoid. These experiments were repeated on nine different dogs with confirmatory results, which made it evident that increased air tension in the lungs produces a decided upward movement of the cricoid cartilage, in addition to the general rise of the larynx, which movement increases in proportion to the force with which the air is expelled from the chest. At first we were at a loss to explain the cause of this phenomenon, but it was finally decided that the expansion of the larynx itself, when inflated, might account for it. It was determined by experiment that the capacity of the larynx was increased and not diminished by an upward movement of the cricoid cartilage; hence in violent phonic efforts, owing to the expansion of the larynx, the cricoid must move upon the thyreoid, since, by so doing, it increases the capacity of the larynx[1]). By this upward movement of the anterior portion of the cricoid cartilage, its posterior plate, with everything attached to it, is necessarily rotated downward and backward, thereby stretching the vocal cords. We are of opinion that longitudinal tension of the vocal cords is always produced in this manner, and never by a movement of the thyreoid cartilage downward on to the cricoid. We also consider the expiratory blast of air as one of the most important means by which the vocal cords are made tense. Another important tensor is the thyreo-cricoid muscle. Its action is the same as that of the air-blast just described, and may be demonstrated by arranging a dog, as is shown in Fig. 3.

It will be seen that the dog lies upon his side and is secured to a dog-holder on a table. Both superior laryngeal nerves have been exposed and placed on shielded electrodes. The same levers used in the previous experiments are stuck into the centre of the thyreoid and cricoid cartilages previously exposed by dissection. These levers record graphically on a smoked paper on the revolving cylinder the movements made by the cartilages when the superior laryngeal nerves are irritated by means of an ordinary induction apparatus.

[1]) For a full description [illegible] riments which led to this conclusion, the reader is refer[illegible] ori[illegible] xperimental researches in the tension of the vocal ba[illegible] o[illegible] Laryngological Association. 1883.

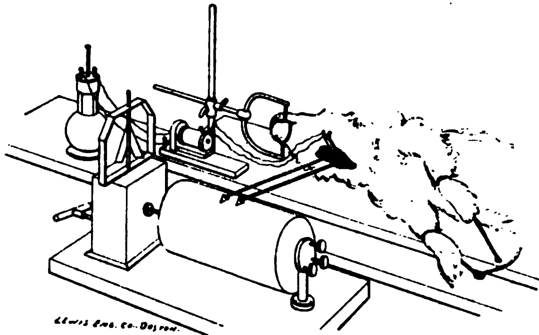


Fig. 3.

In the tracings below in Fig. 4 the asterisk denotes the beginning of the stimulation, the dagger the end.

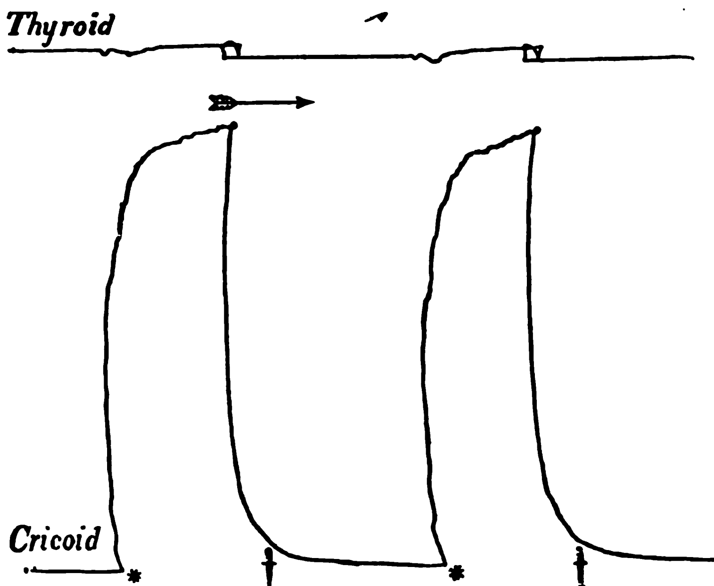


Fig. 4.

At the point of stimulation it will be noticed that the cricoid cartilage was drawn up toward the thyreoid, as indicated by the marked rise of the cricoid curve. As soon as the irration ceased, the lever immediately fell to its previous level. No appreciable effect, howewer, was produced on the thyreoid cartilage. The slight undulation in the thyreoid line may be accounted for by the general movement of the larynx caused by the contraction of the thyro-cricoid muscle, but it is evident that no positive movement is imparted to the thyreoid car- by its action..

e experiments were repeated on many different dogs with

confirmatory results; they force us to agree with Magendie[1]), Longet[2]), Schech[3]) and Schmidt[4]), who arrived at similar results from experimental observation, and to reject the theory so generally accepted that the thyreoid cartilage is drawn down by the contraction of the muscle.

Longitudinal tension of the vocal cords is the direct result of this movement of the cricoid cartilage on to the thyreoid, and the expiratory air-blast and the thyreo-cricoid muscles we regard as the most important, if not the only, tensors of these elastic ligaments.

In passing now to the crico-arytenoid articulation we come to a very peculiar joint, unlike any other in the body. We shall now find that the cricoid cartilage is the fixed point while the arytenoid cartilages are active and freely movable. To them are attached sets of muscles which carry on two separate and distinct functions: those which hold the glottis open for respiration, and those which close it for phonation.

The crico-arytenoid articulation admits of every variety of movement. The articular facet of the cricoid cartilage is convex, that of the arytenoid concave. The facet of the cricoid cartilage, elliptical in outline, has a surface very nearly cylindrical, the axis of the cylinder being directed forward, outward and downward. The longest diameter of the elongated convex facet of the cricoid cartilage being almost at a right angle to the longest diameter of the concave facet of the arytenoid cartilage, an extensive sliding movement of the latter cartilage on the cricoid is made possible. The movements of the arytenoid cartilage upon the cricoid appear to be either a rotation around the axis of the cylinder above described, or a sliding movement in the direction of the axis, or a combination of the two.

These movements may be demonstrated by attaching the excised larynx to a holder (Fig. 5), so arranged that the muscles may be stimulated either individually or collectively.

This larynx holder, it will be seen, consists of a wooden frame to which three sets of binding posts are attached. Running from these posts are lead wires terminating in pins, four of which are bent and two are straight. The excised larynx of a large dog, from which the alae of the thyreoid cartilage have been cut away and the mucous membrane freed from the muscles, is pinned to the centre of the holder. The bent hooks are then inserted into the posterior crico-arytenoid, and the lateral crico-arytenoid muscles, while the straight pins are passed from below into the substance of the vocal cords — the internal thyreo-arytenoid muscles. Three separate induction apparatuses are in communication with the binding posts, so that the different sets of muscles can, as previously stated, be stimulated separately or simultaneously.

[1]) Magendie, Mémoire sur l'usage de l'épiglotte dans la déglutition. Paris, 1813.

[2]) Longet, Recherches expérimentales sur les nerfs des muscles du larynx. Gazette médicale de Paris, 1841.

[3]) Schech, Experimentelle Untersuchungen über die Functionen der Nerven und Muskeln des Kehlkopfes. Ztschr. f. Biologie, IX, 1873.

[4]) Schmidt, Die [illegible]oskopie an Thieren. 1873.

The arrangement of the larynx for these demonstrations is made clear in Fig. 6. When these three sets of muscles were stimulated with the same intensity of current, a complete closure of the glottis

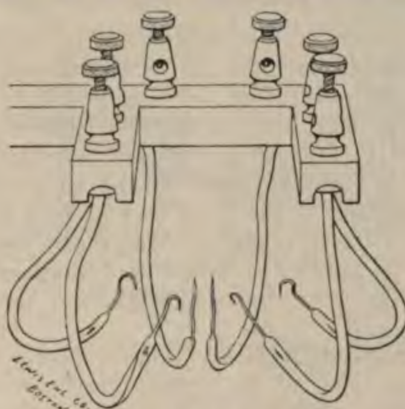


Fig. 5.

was obtained, showing that the combined action of the internal and lateral crico-arytenoid muscles over-powered the glottis openers, the posterior crico-arytenoids.

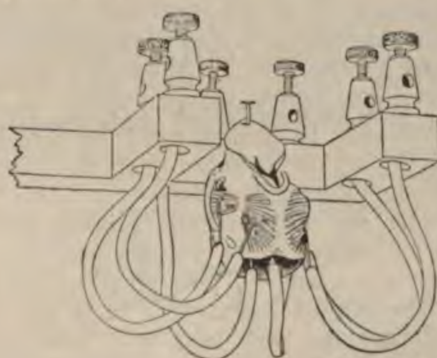


Fig. 6.

On irritating the posterior crico-arytenoid muscles, the arytenoid cartilages were rotated outward, complete dilatation of the glottis resulting. When the interni or lateral crico-arytenoid muscles were stimulated either singly or together, closure of the glottis took place.

Stimulation of the laterales and postici at the same time produced dilatation of the glottis, showing that the postici over-powered the laterales.

When the interni and postici were in like manner stimulated, we obtained a closure of the glottis in front and an opening behind, giving the familiar appearance known as the mixed movement.

The above demonstration makes the action of these muscles very clear, but it has its drawback in the fact that the muscles lose their

irritability in from ten to twenty-five minutes and no longer respond to stimulation.

Another method of watching the actions of the intrinsic laryngeal muscles is by arranging a good-sized dog, as is shown in Fig. 7.

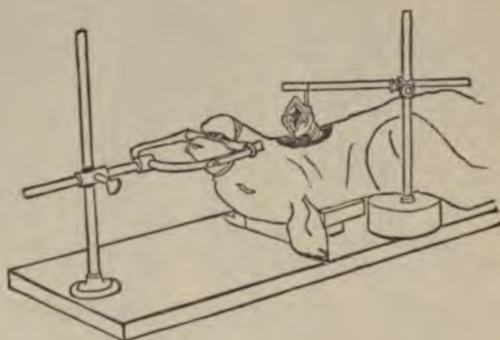


Fig. 7.

The larynx here has been turned out of the neck without injuring the large blood-vessels or nerves. The sides of the thyreoid cartilages have been cut away, so as to expose the lateral and internal crico-arytenoid muscles. The mucous membrane has also been stripped from the transverse muscle and from the posterior crico-arytenoids. Each of these muscles can, therefore, be directly stimulated; and we consider this method one of the best by which the actions of the intrinsic laryngeal muscles can be studied.

If it is desired to observe the vocal cords from below, the canula shown in Fig. 8

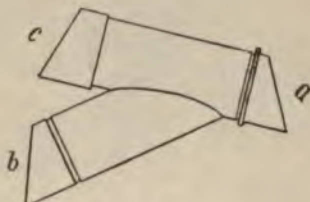


Fig. 8.

will be found convenient. To insert it, the trachea is to be completely divided a short distance below the larynx. The upper end of the trachea is then attached to the canula at a, and the lower end at b. At c the canula is fitted with a movable brass cap which is closed by a glass plate cemented obliquely upon it. The obliquity of the cover prevents the light from being reflected back into the eye of the observer, and a drop ... ine placed upon its under surface prevents the glass f... in consequence of the condensation of the moi... When the cap is in position, respiration takes ... ay through the nasal passage and la... vocal cords can be directly

stimulated on their inferior surfaces through the canula at c. It is not to be presumed that there are not other laryngeal movements besides those demonstrable by the methods spoken of in this communication. The actions of the intrinsic muscles of the larynx are so complicated and delicate, that it does not seem possible with the apparatus at present at our command, to record them all graphically. By studying them, however, by the methods above described, and classifying them according to the functions of the larynx, a clear conception will be obtained of their principal movements. The chief function of the larynx is that of respiration and it is presided over by a single pair of muscles, the posterior crico-arytenoids. Stimulation of these muscles, by either of the methods shown in Fig. 5 or in Fig. 7, is followed by rotation of the arytenoid cartilages outward and consequently dilatation of the glottis. The respiratory muscles hold the glottis open to permit the passage of air, and are probably the only dilators of the larynx.

The muscles which carry on the phonatory function of the larynx, are the longitudinal tensors and the closers.

The tensors, the thyreo-cricoid muscles, stretch the vocal cords, as is shown in Fig. 4, by pulling the cricoid cartilage upward on to the thyreoid.

The closers of the glottis are the internal thyreo-arytenoids, the lateral crico-arytenoids, and the transversus.

The closing action of the internal thyreo-arytenoids may be observed by applying the electrodes to the superior or to the inferior surfaces of the vocal cords. When irritated in this manner, with a very feeble current the cords will shut closely together. If a strong current is used, in addition to the closing action there is a contraction of the cords in the antero-posterior direction, the arytenoid cartilages being pulled slightly forward. This pair of muscles is the most complicated of the laryngeal group, and probably acts in several other ways beside those enumerated, in regulating the shape of the glottis chink and the thickness of the vocal cords when the different varieties of vocal sounds are produced.

The action of the lateral crico-arytenoids may be demonstrated by either of the methods shown in Fig. 5 or Fig. 7. They are powerful closers and act by rotating the arytenoid cartilages inward.

The transverse muscles act in union with the other closers and approximates the arytenoid cartilages by a sliding movement inward.

The movements of the glottis may also be studied by direct stimulation of the recurrent laryngeal nerves. But this branch of the subject is beyond the scope of the present paper, and is too complicated to permit of mere than a brief mention.

We will merely say that in our experience the effect upon the glottis when the recurrent nerves are irritated, depends upon the rate of stimulation, and upon the anaesthetic employed. Dilatation of the glottis in dogs may be produced by slow rates of stimulation (18 to 28 induction shocks in a second), and by the effect of sulphuric ether. If a dog is profoundly under the influence of ether, dilatation

of the glottis will follow stimulation of the recurrents, irrespectively of the rate or intensity of the stimulation; but if the animal is slightly etherized, or if some other anaesthetic is employed, dilatation will be produced only when rates slower than 30 in a second are used; more rapid rates effect a closure of the glottis [1]).

In the cat, however, the usual result of a weak or strong current applied to the recurrent nerves is a dilatation of the glottis, but very rapid rates of vibration (80 in a second) will produce a closure in this animal also. The movements of the glottis evoked by irritation of the cerebral cortex, which have been so carefully and ably studied by Professors Munk and Krause of Berlin, and by Dr. F. Semon and Professor Horsley of London, we have not yet investigated. —

Hr. **Pieniazek** (Krakau):

Die Untersuchung der Luftröhre durch eine Trachealfistel.

Es kommen Fälle vor, wo man das Bedürfniss fühlt, bei Tracheotomirten die Trachea untersuchen zu können. Nach mehreren Versuchen bin ich zu der Methode gelangt, die ich seit 1884 ausübe. Sie besteht darin, dass ich ein gerades, im oberen Theil trichterförmig erweitertes Rohr durch die Trachealfistel in die Luftröhre einführe, es in die Richtung derselben einstelle, mit dem Reflector das Licht hineinwerfe und auf diese Weise die gut erleuchtete Trachea besichtige. Zur Ausführung dieser Untersuchung sind manche Einzelheiten wichtig, die ich hier erwähnen will. Vor Allem ist es die Lage des Patienten: dieselbe kann liegend oder sitzend gewählt werden.

Die erstere passt besonders für Narkotisirte, d. i. in den Fällen, wo weitere Eingriffe in der Trachea nöthig werden, sonst ist die Untersuchung in sitzender Position weniger umständlich. Untersucht man den Kranken in liegender Position, so muss sein Kopf stark nach rückwärts herabhängen, — der Untersuchende sich hinter den Patienten setzen und die Lampe zur linken Seite desselben stellen. Untersucht man in sitzender Position, so muss der Oberkörper des Patienten nach vorne geneigt und sein Kopf stark nach rückwärts zurückgebeugt sein. Die kleinen Kinder lasse ich in dieser Lage von einem Gehülfen auf dem Schoosse halten, während ein anderer Gehülfe, welcher hinter dem ersteren steht, den Kopf des Kindes zurückbeugt. Die Lampe wird zur Rechten des Patienten und mehr rückwärts gestellt, so aber, dass ihre Flamme sich tiefer als die Trachealfistel befinde. Ist der Patient entsprechend gelagert, so schreitet man zur Untersuchung. Man führt das Speculum durch die Trachealfistel in die Luftröhre und stellt es

---

[1]) For the details of these observations we may refer those interested to our initial articles on the subjects:

a) The respiratory function of the human larynx. New York Med. Journal, July 4, 1885.

b) The anatomy and physiology of the recurrent laryngeal nerves. New York Med. Journal, July 9, 16, 23 and Aug. 6, 1887.

c) Effects of varying rates of stimulation on the action of the recurrent laryngeal nerves. New York Med. Journal, November 3, 1888.

in die Richtung derselben ein. Dabei giebt das Kinn ein Hinderniss ab und muss deswegen mitunter ziemlich stark zurückgedrängt werden.

Allerdings fällt die Untersuchung nicht immer glatt aus: es werden durch das Speculum Hustenstösse hervorgerufen, wodurch der Körper erschüttert und Schleim in der Trachea angesammelt wird. Diese Erschütterungen stören einen Geübten wenig, und den Schleim wischt man mit einem Federbart aus. — Sonst kann man auch diesen Unbequemlichkeiten abhelfen, wenn man die Trachea und besonders ihre hintere Wand mit einer 20proc. alkoholischen Lösung von Cocaïn bepinselt.

Auf diese Weise habe ich schon eine Reihe von Kranken untersucht und mehrere Operationen in der Trachea ausgeführt. Die Specula, deren ich mich dazu bediene, sind schon oben als Röhrchen mit oberer trichterförmiger Erweiterung beschrieben worden. Für Kinder liess ich mir solche durch Abkürzung der Zaufal'schen Nasentrichter verfertigen. Sie sind 5—6—7 cm lang. Für Erwachsene liess ich mir ähnliche von 9—10—11 cm Länge eigens machen (Trachealtrichter).

Mit Hülfe derselben kann man die Tiefe der Trachea, ihren Bifurcationssporn und die Eingänge der Bronchien besichtigen. Bei entsprechender Neigung des Körpers auf die Seite kann man in den Bronchus der entgegengesetzten Seite hineinschauen, natürlich tiefer in den rechten als in den linken. In dem ersteren kann man mitunter die Theilungsstelle erkennen. Beim Herausschieben des Speculum kann man dasselbe so neigen, dass man der einen oder der anderen Trachealwand ansichtig wird. Zur Besichtigung derselben im oberen Theile der Trachea ist bei den Kindern der kürzere Ohrtrichter bequem. Denselben pflege ich auch bei Veränderungen im oberen Theile der Trachea zu gebrauchen. Sonst passt er auch mehr zu operativen Eingriffen, weil man durch denselben die Wirkung des Instrumentes besser controliren kann, als durch den längeren Trachealtrichter. Zu demselben Zwecke gebrauche ich für Erwachsene Specula mit seitlichem Querschnitt, die uns die entsprechende Trachealwand zu besichtigen gestatten. Auch verwende ich bei Erwachsenen zweiblättrige Specula, die nach dem Muster des Grünfeld'schen Urethralspeculums gemacht sind. Früher habe ich bei Kindern auch zweiblättrige Ohrspecula dazu verwendet.

Einen praktischen Nutzen von dieser Untersuchung habe ich vor Allem bei Croup gehabt. Treten bei demselben nach der Tracheotomie Erstickungsanfälle auf, so kann man mit Hülfe der Tracheoskopie sich über ihre Natur und Ursache Aufschluss verschaffen. Man findet so die Pseudomembranen entweder gleichmässig in der ganzen Trachea verbreitet, oder hauptsächlich nur an einer Wand derselben haftend. Ist die Trachea von Pseudomembranen frei, so bemerkt man mitunter den Bifurcationssporn mit denselben belegt. Es macht den Eindruck, als ob die Trachea von unten durch einen weissen Pfropf verstopft wäre. Mitunter findet man weisse (pseudomembranöse) oder bräunliche (aus eingetrocknetem gelatinösem Secret bestehende) Pfröpfe in den Bronchialöffnungen. Ist der Bifurcationssporn von Pseudomembranen frei, so wird er öfters geschwollen gefunden und sieht dann nicht so

scharf, sondern mehr abgerundet aus. Die Bronchialeingänge, wenn sie von Pseudomembranen frei sind, sehen dann nicht rund, sondern schlitzförmig aus. Nach diesen Befunden richte ich mich bei nöthigen Manipulationen in der Trachea. Ich entferne nämlich die Pseudomembranen, wenn sie einen starken Erstickungsanfall hervorrufen, mechanisch. Dazu verwende ich entweder die Schrötter'sche Kehlkopfpincette oder meinen Tracheallöffel, der nach Muster des Ohrlöffels an entsprechend langem Stiel angebracht ist. Diese Instrumente kann ich entsprechend biegen und dieselben in die Trachea, in die beiden Bronchien und sogar in die unteren Hauptäste derselben, und zwar beiderseits, (bei entsprechender seitlicher Neigung des Körpers) einführen. Auf diese Weise kann ich die Pseudomembranen herausziehen. Diese Manipulationen nehme ich entweder unter Gesichtscontrole bei Anwendung des Ohrtrichters vor, oder führe sie, nachdem ich mich vorher durch die Spiegelung über die Sachlage orientirt habe, im Blinden aus.

Nach abgelaufenem Croup bilden sich mitunter, besonders in Fällen, wo die Canüle lange getragen wurde, secundäre Veränderungen in der Trachea aus. Meistens werden dieselbe durch die Canüle selbst hervorgerufen. In solchen Fällen kann man sich mit Hülfe der Tracheoskopie über deren Natur Aufschluss verschaffen, um sie nachher beheben zu können. Hier fand ich entweder Grunulationswucherungen (meistens an der hinteren Trachealwand) oder Wulstungen der Schleimhaut, welche die Stenose verursachten. Letztere treten meistens symmetrisch als leistenartige Vorsprünge an den Seitenwänden der Trachea auf. Sie bedingen eine mehr oder weniger starke Stenose, die bei In- und Exspiration ziemlich den gleichen Grad erreicht. Bei Granulationswucherungen unterhalb der Canüle wird dagegen häufig (wenn auch nicht constant) hauptsächlich die Exspiration erschwert, während die Inspiration verhältnissmässig leicht ist. Die Granulationen pflege ich dann mit meiner Kehlkopfpolypenzange (nach Muster der Schrötterschen Pincette, nur mit scharfen Rändern), sei es durch den Ohrtrichter hindurch, sei es auch im Blinden, zu extrahiren. Mitunter habe ich mich eines scharfen Löffels bedient oder brannte dieselben mit dem Galvanokauter, natürlich immer unter Gesichtscontrole, ab. Gegen die genannten Wulstungen der Schleimhaut pflege ich ein dickeres Katheterstück statt der Canüle einzuführen. Dasselbe muss länger als die letztere sein und durch die stenosirte Stelle durchgeführt werden, um sie zu erweitern.

Zuweilen sah ich, — besonders bei kleinen Kindern, — ein Prolabiren der hinteren Trachealwand nach vorne. Beobachtet man diesen Zustand durch den Ohrtrichter, so sieht man, dass das Tracheallumen sich bei Inspiration erweitert und bei Exspiration so verengert, dass es eine halbmondförmige Gestalt annimmt. Bei forcirter Exspiration, z. B. bei Husten und Drängen, legt sich sogar die hintere Wand an die vordere und verschliesst dadurch das Tracheallumen gänzlich. — So lange die Canüle in der Trachea steckt, verursacht dieser Zustand keinerlei Athembeschwerden, indem die Canüle das Prolabiren der hinteren Trachealwand unmöglich macht. Ist nun dabei auch der Kehlkopf schon normal geworden, so athmet das Kind auch bei zugestopfter Canüle vollkommen gut. Nimmt man dann die Canüle heraus, so

athmet das Kind gewöhnlich anfangs ziemlich leicht; später aber, besonders nach dem Husten, wird der Athem immer schwerer (und zwar gleichmässig bei der In-, wie bei der Exspiration), und öfters ist man genöthigt, die Canüle wiederum einzuführen, um der Suffocation vorzubeugen. Man pflegt in solchen Fällen, wo man keine anatomische Ursache der Athembeschwerden nach der Decanülation finden kann, die spastische Zusammenziehung der Stimmbänder anzunehmen. Die Tracheoskopie lehrt die wirkliche Ursache dieser Dyspnoe kennen.

Auch bei Fremdkörpern der Luftröhre ist die Tracheoskopie sehr nützlich. Als Beispiel brauche ich nur einen Fall aus meiner Praxis zu erwähnen. Es war das äussere gefensterte Rohr einer Hartkautschuk-Canüle in die Trachea gelangt. Der Patient empfand keine Athembeschwerden, nur ein unangenehmes Gefühl unter dem Brustbeine und an dessen rechter Seite. Zur Extraction wurde er chloroformirt und entsprechend gelagert. Die Untersuchung der Trachea war aber sehr schwierig wegen Hustenreflexe (mit Cocaïn war ich nicht versehen). Es gelang mir kaum, zu constatiren, dass die Canüle in dem rechten Bronchus steckte. Jetzt versuchte ich mit einem langen stumpfen Haken dieselbe herauszuziehen. Dies gelang aber nicht. Nun schickte ich nach Cocaïn, bepinselte damit tüchtig die Trachea und untersuchte jetzt nochmals den Kranken. Diesmal gelang die Untersuchung vollkommen und ich gewann eine richtige Vorstellung über die Lage der Canüle. Sie steckte in dem rechten Bronchus; sie war mit ihrem Fenster gegen den Bifurcationssporn gekehrt und stemmte sich mit dem Rande der oberen Oeffnung an die rechte Trachealwand. Ich führte meinen Haken in die Trachea ein, hakte ihn unter Gesichtscontrole an dem Fensterrande ein und zog die Canüle ganz leicht heraus. Der Unterschied zwischen den blind vorgenommenen Extractionsversuchen und der bei Gesichtscontrole ausgeführten Extraction war zu eclatant, um über den Werth der Tracheoskopie noch einen Zweifel bestehen zu lassen.

In Fällen von Neubildungen der Trachea oder von Stenosen in derselben ist die endolaryngeale Behandlung schwierig und oft sogar unmöglich. Da ist die Tracheotomie am Platze, um durch die gewonnene Trachealfistel das Uebel zu beheben. Dass auch in diesen Fällen die Tracheoskopie von grossem Nutzen sein kann, ist leicht ersichtlich. Ebenso ist auch die Möglichkeit der Ausführung nöthiger Eingriffe unter Gesichtscontrole sehr wünschenswerth.

Zum Schluss will ich noch bemerken, dass die Untersuchung der Trachea viel leichter bei der Tracheotomia suprathyreoidea oder bei Cricotomie, als bei der Tracheotomia infrathyreoidea, gelingt. —

Hr. **Toeplitz** (New York):

Fall von Chondrosarkom des Kehlkopfes, intralaryngeal entfernt; kein Recidiv 4 Jahre nach der Operation.

Der vorliegende Fall betrifft einen Mann, der im April 1886 zuerst in meine Behandlung kam. Er war damals 46 Jahre alt, Schneider von Profession, und will ausser Kinderkrankheiten (Masern, Scharlach) keine Krankheit durchgemacht haben.

Sein Leiden begann im Juni des Jahres 1885 mit Heiserkeit, die, stetig zunehmend, von keinem andern Symptom begleitet war. Im August wurde in einer New Yorker Halsklinik zuerst die Diagnose auf einen Tumor gestellt, welche von einem hervorragenden Collegen mit dem Zusatz ihrer malignen Natur bestätigt wurde. Im September wurde Patient von letzterem in ein Hospital geschickt, wo er intralaryngeal operirt wurde. Patient behauptet im Ganzen drei Mal operirt worden zu sein. Vor der Aufnahme in das Hospital und nach der Entlassung aus demselben wurde er ambulant behandelt. Im März 1886 wurde ihm von seinem behandelnden Arzte in Gemeinschaft mit einem Chirurgen gerathen, sich die Geschwulst durch eine Operation von aussen (Laryngofissur?) entfernen zu lassen, Patient fürchtete sich vor der Operation. Um diese Zeit wurde er mir zugesandt.

Bei der ersten Untersuchung, am 19. April 1886, fand ich eine weisse Geschwulst von gleichmässiger Oberfläche und harter Consistenz, welche das ganze rechte Stimmband bis zur vorderen Commissur bedeckte. Bei der Sondiruug war die Ansatzstelle schwer festzustellen, die Aryknorpel bewegten sich frei, und das rechte Taschenband war nicht ergriffen. Die Untersuchung liess auch nicht erkennen, ob das Stimmband unter der Geschwulst unversehrt oder mit derselben verwachsen war. —

Ich rieth dem Patienten, sich die Geschwulst erst intralaryngeal entfernen und nach radicaler Entfernung im Falle eines Recidivs sich von aussen operiren zu lassen, indem ich die krebsige Natur des Tumors nicht ganz ableugnete.

Vom 19. April bis zum 25. Juni 1886 wurde die Geschwulst in sechs Sitzungen vollständig mit der Mackenzie'schen Zange entfernt, und seitdem bis zur letzten Untersuchung am 23. Juli 1890 ist kein Rückfall eingetreten.

Nach der Entfernuug der Geschwulst lag das rechte Stimmband ganz frei, so dass der Ansatz des Tumors sich am Rande des Morgagni'schen Ventrikels befunden hat.

Die mikroskopische Untersuchung der herausgenommenen Stücke ergab folgendes Resultat:

Die fertigen, mit dem Mikrotom geschnittenen, mit Haematoxylin gefärbten, in Canadabalsam eingebetteten Präparate zeigen einen lappigen Bau, indem zahlreiche Partien von einander durch zellarme bindegewebige Stränge getrennt sind. In diesen Bindegewebsfasern sind einige wenige Gefässe, theils im Querscbnitt, theils im Längsschnitt, theils schräge vom Messer getroffen, zu beobachten. Die zellreichen Partien bestehen am äusseren Rande ganz aus kleinen massenhaften Zellen, die meist die Gestalt von Spindelzellen, einige jedoch auch die von Cylinderepithelien mit zahlreichen Uebergängen in Plattenepithelien und Spindelzellen haben. Am äussersten Rande zeigen diese Zellen meistens, oft allerdings nur mangelhaft, aber doch immer noch deutlich eine epitheliale Anordnung. Nach der Mitte zu werden sie immer glatter und grösser und zeigen sich in den verschiedensten Formen. Lange Spindelzellen mit grossem Kern und in diesem mehrere Kernkörperchen wechseln mit charakteristischen hyalinen Knorpelzellen

mit getheiltem, glänzendem Kern. Besonders in der Mitte der zahlreichen Inseln befindet sich oft eine grosse Knorpelzelle, die von anderen Knorpelzellen und von grösseren und kleineren Spindelzellen umgeben ist. Manchmal senden die epithelartigen Zellen am Rande der Zellinseln kleinzellige Fortsätze sowohl in das Innere, als auch in das umgebende Fasergewebe hinein. Einige Zellinseln, besonders an dem einen Rande des Schnittes, bestehen in ihrem Innern ganz aus Knorpelzellen, und nur am äussern Umfang finden sich Spindel- und Epithelzellen. Die Zellinseln sind durchaus nicht immer rund, sondern zeigen alle möglichen Umrisse.

Es handelt sich nach diesem Befunde aller Wahrscheinlichkeit nach um ein Chondrosarkom.

Der Fall bietet in seinem Verlaufe und bezüglich seines pathologisch-anatomischen Verhaltens hinreichendes Interesse, und ich hoffe, dass seine Veröffentlichung ein wenig dazu beitragen wird, die Differentialdiagnose zwischen malignen und benignen Tumoren zu erleichtern. —

Schluss der Sitzungen.



Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

VERHANDLUNGEN

DES

X. INTERNATIONALEN MEDICINISCHEN CONGRESSES

BERLIN, 4.—9. AUGUST 1890.

HERAUSGEGEBEN

VON DEM

REDACTIONS-COMITÉ.

BAND IV.

DREIZEHNTE ABTHEILUNG.

DERMATOLOGIE UND SYPHILIDOGRAPHIE.

BERLIN 1892.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

Schluss der Sitzungen.

Abtheilung XIII.

Dermatologie und Syphilidographie.

Erste Sitzung.

Montag, den 4. August, Nachmittags 4 Uhr.

Im Auftrage des vorbereitenden Abtheilungs-Comité eröffnet das geschäftsführende Mitglied desselben, Herr **O. Lassar** (Berlin) die Verhandlungen.

Nach einer Ansprache des Hrn. **Caspary** (Königsberg) constituirt sich das Bureau folgendermassen:

Ehrenpräsidenten: Boeck (Christiania), Bulkley (New-York), Mc Call Anderson (Glasgow), Campana (Genua), Diday (Lyon), Haslund (Kopenhagen), Hutchinson (London), Kaposi (Wien), Köbner (Berlin), Lang (Wien), Leloir (Lille), Manassei (Rom), Neumann (Wien), Petersen (St. Petersburg), Pick (Prag), Polotebnow (St. Petersburg), Robinson (New-York), de Smet (Bruxelles), Scarenzio (Pavia).

Schriftführer: G. Behrend (Berlin), O. Boer (Berlin), Bender (Düsseldorf), Dubois-Havenith (Bruxelles), Fordyce (New-York), Hjort (Christiania), M. Joseph (Berlin), Jacobi (Freiburg), Kopp (München), Medina (Santiago), Mibelli (Siena), Pollitzer (New-York), Pringle (London), S. Róna (Budapest), O. Rosenthal (Berlin), E. Schiff (Wien), Seifert (Würzburg), P. Taenzer (Leipzig), Valdès Morel (Chile), M. v. Zeissl (Wien).

Mr. **Bayles** (New York) verliest im Auftrage des Mr. **Edison** folgende Mittheilung:

An account of some experiments upon the application of electrical endosmose to the treatment of gouty concretions.

Having ascertained that gouty concretions are in many cases medically treated with the aid of lithium salts taken internally, with

the object of causing urate of lithium to be formed, dissolved, and excreted from the body; and being also informed that the difficulty met with in the treatment was in ensuring that the salts so administered should be absorbed into the system, it occurred to me that perhaps more rapid success might be obtained if the application were made externally, employing the well known principle of electrical endosmose to carry the lithium into the tissues. This method of operation appeared to offer considerable hope of success, because the lithium would be brought directly into the neighbourhood of the concretions and would thus be more likely to act promptly and effectively.

Electrical endosmose, as the name implies, is that property of an electrical current passing through a porous diaphragm between two solutions, in virtue of which one solution is mechanically transferred across the barrier. The current seems in fact to accelerate the diffusion which always takes place between solutions separated by a porous diaphragm, and at the same time acts in one direction, the solution being carried from the positive to the negative pole, from the anode to the cathode. A full description of the phenomenon is given in Wiedemann's „Die Lehre von der Elektricität".

To test the possibility of causing lithium salts to pass in this way through an animal membrane, I made the following experiment.

A glass funnel of 7.5 cm diameter at aperture was closed by a piece of sheep bladder 0.012 cm thick, thus providing a porous diaphragm of 44 sq. cm area. This funnel was inverted and filled with slightly acidulated water, and a platinum wire passing down the tube formed the negative electrode. The whole was then immersed about 1 cm. below the surface of a $2^1/_2$ % solution of LiO_2 contained in an evaporating dish above the bottom of which it was supported about 1.25 cm. Immediately after immersion, a second platinum wire forming the positive electrode was dipped in the dish, and a current of 150 milliampères sustained steadily through the apparatus for 75 minutes. The funnel was then removed and emptied. Its contents were mixed with a solution of $NaPO_3$, and the mixture evaporated to dryness. The residue was then treated with water to dissolve the sodium salt and the left for 12 hours. The final precipitate was found to contain 0.5 gramme of $LiPO_3$.

The experiment was then repeated under precisely similar conditions except that no current was passed through the apparatus and diffusion only could be active in transferring the salt. The analysis in this case showed that 0.3 gramme of lithium phosphate was present, from which it was presumed that in the previous instance the current had increased the diffusion transfer to the extent of 67 %.

Finding the experiment succeed with a membrane, I next tried whether a healthy man after being subjected to such a course of treatment as a patient suffering from concretions might be expected to undergo, would not give indications of the absorption of lithium in his excretions. In October 1889, J . . . D . . . an active healthy laborer aged 20, and of 140 lbs. weight was operated upon in my Laboratory. He sat in a chair and kept his hands immersed to the wrists in glass jars one containing a solution of 2 % lithium chloride

with a platinum electrode, and the other containing a solution of common salt with the negative electrode. The current passed through him was 4 milliampères which was as much as he could conveniently stand. This treatment was continued for about two hours daily during one week, the total time of application amounting to 11 hours. His urine was collected during that week and tests were then applied to it. Using a particular spectroscope, and method, it was found that a solution containing $^1/_{40000}$ part by weight of LiCl in water was just detectable by a faint red band in the spectrum. No such band could under these circumstances be discerned from the urine itself, but a condensation of all the week's urine reduced to the form of chloride gave a distinct band. An evaporation of $^2/_5$ of the total quantity of this liquid yielded on analysis 0,22 grammes of lithium chloride, and it was therefore presumed that the whole amount of salt excreted was 0,55 gramme, corresponding to 0,09 gramme of metallic lithium, or equivalent to the removal of 2,43 grammes of uric acid.

I next tried the application of the method to a patient suffering from an acute and typical form of the malady, in December 1889. This person volunteered to try the effect of the method. He was 73 years of age, and had lived an active healthy life until ten years previously, at which time according to his own statement he contracted the disease through sleeping in damp sheets. Concretions commencing continued to increase slowly, until they assumed large proportions. All the joints except the knees were much enlarged by gouty concretions. A certain degree of venous congestion was visible in his face, and incessant pain had supervened in various parts of the body during the last few months, apparently from the pressure of the calculi upon the nerves. The joints of the fingers were almost obliterated by concretion.

The girth of the little finger of the left hand was by careful measurement 8,6 cm, that of the corresponding finger on the right hand even greater. There was great weakness and difficulty in walking, but the mind was clear and intelligence unimpaired.

Treatment was commenced in the manner above described. The current generated from my laboratory 120 volt dynamo, passed through about 5000 ohms resistance, and entered a jar containing an aqueous solution of lithium chloride, density 1,08, in which the patient immersed his left hand up to the wrist. His right hand was similarly immersed in a solution of common salt. The current after passing through his body left the latter jar by a negative electrode. It was found that he could stand 20 milliampères without inconvenience, and this strength of current was steadily applied for six days during four hours daily. At the end of that time the girth of the left hand little finger was distinctly reduced to 8,2 cm.; the patient also experienced freedom from pain after the first days' treatment. He continued the treatment for two days more during the week following, and then the journeys to and from the laboratory exhausted his strength. The finger girth after fourteen days from the date of commencing treatment was 8,0 cms., a total reduction of 0,6 cm. This was estimated to represent a reduction of about 3 ccm. of concretion on this particular finger,

whose form facilitated accurate measurement. His general condition, beyond the weakness resulting from unaccustomed journeying, was temporarily ameliorated.

From these experiments, I think it fair to conclude that satisfactory use can be made of the principle of electrical endosmose in such cases.

It should be mentioned that lithia was first tried in the bath solution, and given up on account of its caustic effects. Even an aqueous solution of 1% of lithia was found to blister the hands after some continued immersion. It would therefore have been necessary to employ a very weak solution, had its use been retained, with a correspondingly lengthened course of treatment that time did not allow of. The chloride was used in the expectation that it would be decomposed within the cuticle during the act of endosmose by electrolytic action, or that failing this it would enter into direct combination with the uric acid.

Zweite Sitzung.

Dienstag, den 5. August, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzende: Hr. Köbner (Berlin), dann M. Leloir (Lille).

Hr. **Paschkis** (Wien):

Ueber Anwendungsweise des Lanolin.

Der Vortragende berichtet über vergleichende Untersuchungen von Salbenmischungen, welche aus Lanolin und verschiedenen Substanzen, nämlich Pflanzenfetten, Thierfetten, Mineralfetten und natürlichen Balsamen bestanden. Da es sich bei Verwendung von Salben hauptsächlich um das Erhalten der Indifferenz des Grundkörpers, des Lanolins, handelt, so stellte er zunächst Untersuchungen über die Rancidität an. Diese lässt sich schon durch die Zersetzlichkeit von mit derartigen Mischungen bereiteten Jodsalben, genauer aber durch Titriren mit alkoholischer Kalilauge bestimmen. Dabei zeigte sich, dass alle Fett-Lanolinmischungen immer mehr oder weniger grosser Veränderung unterliegen. Absolut keiner solchen sind selbst nach lange dauernder Aufbewahrung die Mischungen von Lanolin mit Mineralfetten ausgesetzt und unter diesen ist Ungt. Lanolini (Lanolin mit Paraffin, Ceresin und Wasser), weil absolut säurefrei, die beste Mischung. Sie ist vollkommen indifferent und reizlos; sie nimmt alle Arzneikörper und unter Anderem 350 pCt. Wasser auf. Die damit bereiteten Salben halten sich unbegrenzt lange.

Als Schlusssätze werden aufgestellt:

dass die Grundeigenschaften des Lanolins in allen seinen Anwendungsweisen zur Geltung kommen;

dass das wasserfreie und das wasserhaltige (33 pCt.) Lanolin ohne

weitere Beimischung zu Salben, welche entfernter Arzneiwirkung dienen, zu verwenden sind;

dass Mischungen von Lanolin mit Seife oder Fetten brauchbare Salbengrundlagen abgeben; unter diesen seien aber jene mit Mineralfetten, und von diesen wieder jene mit Paraffin und Ceresin wegen der vollkommenen Indifferenz vorzuziehen.

Diese zweckmässig als Unguentum Lanolini zu bezeichnende Mischung hat alle Eigenschaften des Lanolins, sie lässt sich ohne Weiteres, ohne complicirte Vorschriften zur Herstellung von Salben benützen, wozu auch ihre passende Consistenz beiträgt; sie unterliegt in keiner Weise dem Verderben wie andere Fette oder Fettlanolinmischungen. —

Discussion:

Hr. **Unna** (Hamburg): Ich bin ganz der Meinung des Herrn Paschkis in Bezug auf Mineralfette einerseits und das Lanolin andererseits. Dass ich speciell den Mineralfetten keine so grosse Anwendung bisher eingeräumt habe, liegt vielleicht an dem Vorurtheile, dass für die menschliche Haut thierische Fette immer die adäquateste Form sind, aber es war nöthig, das Vaselin wenigstens für einen Zweck den thierischen Fetten vorzuziehen, nämlich dort, wo ich Wasserstoffsuperoxyd statt gewöhnlichen Wassers diesen Fetten beimischte. —

Ueber die Behandlung der entzündlichen Hautkrankheiten.

Hr. **Lassar** (Berlin), Referent:

Es giebt wohl kein Thema in dem gesammten Gebiete der therapeutischen Dermatologie, über welches weiter auseinandergehende und weniger sichere Meinungen in unseren Kreisen herrschen, als über die Behandlung der entzündlichen Hautkrankheiten. Der grösste Theil von uns hat seine praktische Wirksamkeit begonnen unter der durchschlagenden und weite Wege, gerade in Bezug auf die Therapie eröffnenden Aegide unseres unvergesslichen Hebra. Wir dürfen aber nicht vergessen, dass selbst der weit ausschauende Blick dieses einzigen Mannes nicht über die nächste Zukunft hinausreichen konnte und dass gerade seit seinem so beklagenswerth früh erfolgten Hinscheiden die gesammte Bakteriologie einen ungemein weitgehenden Fortschritt zur Grundlegung derjenigen Gesichtspunkte gemacht hat, welche für eine eingreifende Therapie von Nöthen sind. Diese Gesichtspunkte haben uns in überraschender Schärfe gelehrt, dass die meisten Hautkrankheiten, welche an der Oberfläche des Körpers verlaufen, Combinationen verschiedener pathologischer Vorgänge sein müssen. Ich hebe hervor, dass hinsichtlich der Klarstellung dieser Verhältnisse, die vielleicht Manchem von uns unwillkürlich im Verlauf seiner Ueberlegungen entgegengetreten sind, u. A. Herr Unna sich ein Verdienst erworben hat. Er hat in Bezug auf die Sycosis klargelegt, dass dieselbe eine Mischinfection darstellt. Es fehlen ja vielleicht noch einige Verhältnisse, welche den Beweis liefern, dass wirklich immer eine Kokkeninvasion zu einer Pilzinvasion hinzukommt. Es ist durch Kokken diese pustulöse Entzündung experimentell noch nicht hervorgerufen

worden, aber kein Zweifel kann darüber bestehen, dass die Auseinanderlegung des Hrn. Unna auf das Richtige hinaussteuert. Es würde sich jetzt leicht erklären, wie es kommen konnte, dass die Sycosis parasitica und die Sycosis non parasitica so lange Zeit hindurch im Kampf gegen einander beharren konnten. Wir wissen es Alle, dass unser Präsident Herr Köbner zuerst mit der ganzen Energie seines wissenschaftlichen Wesens sich dahin aussprach, dass, einige wenige Ausnahmefälle abgerechnet, fast immer die Sycosis ursprünglich parasitärer Natur, und die framboïden Granulationen eine Zuthat seien. Es sind wohl 25 Jahre her, seit diese Untersuchungen, und zwar zum grossen Theil im Hôpital St. Louis in Paris von Herrn Köbner gemacht worden sind, unter Benutzung des Materials von Bazin, und Hr. Köbner selbst würde heute sehr leicht den Schlüssel zu dem unverständlichen Auswuchern einer einfachen Pilzaffection geben können. Es ist dann gleichfalls von einem unserer hiesigen Collegen, Herrn O. Rosenthal, darauf hingewiesen worden, dass — wie jeder von uns seit je und aus vielfältigen Erfahrungen bestätigen wird — die meisten derjenigen Sycosisarten, welche nicht herpetischen Ursprunges sein können, Reizungszuständen des Nasenausganges, Flimmerhaar-, Talgdrüsenentzündungen ihren Ursprung verdanken.

Ich will diese Ueberlegungen in Bezug auf die Sycosis nicht weiter ausführen, ich will dieselben nur als Beleg dafür benutzen, dass in der That die meisten entzündlichen Hautkrankheiten verschiedenen ineinandergreifenden Verhältnissen ihre so eigenartige und lehrreiche Entwickelung verdanken, und wenn wir an der Hand pathologisch-anatomisch-bakterieller Studien dahin gelangen, gesondert vorzugehen, so wird gerade von der Dermatologie als der Anatomie pathologique vivante ein Impuls für unsere gesammten medicinisch-wissenschaftlichen Anschauungen ausgehen können.

Die Ueberlegungen, welche sich in Bezug auf die Sycosis so andeuten lassen, haben jedenfalls ein grosses Recht in Bezug auf die entzündliche Hautkrankheit κατ' ἐξοχήν, das Eczem. Ich habe in einer bescheidenen literarischen Aeusserung, auch in meiner kleinen Lehrthätigkeit immer und immer wieder mich bemüht, zu sondern zwischen den entzündlichen Hautkrankheiten, deren Ursache wir kennen, und denen, wo uns dieselbe unbekannt bleibt. Wir verstehen diese entzündlichen Hautkrankheiten nur, wenn wir direct auf die Ursache hinsteuern. Um Ihnen anzudeuten, dass man sich hier in Berlin von vielen Seiten aus bemüht, dermatologisch zu arbeiten, will ich anführen, dass einer unserer Berliner Collegen, Hr. Blaschko, es sich zur Aufgabe gestellt hat, die Gewerbekrankheiten der Haut zu studiren und in durchaus erschöpfender Art zu beweisen angefangen hat, wie eigenthümlich gerade die Haut auf diese oder jene chemische, mechanische oder chemisch-mechanische Beleidigung reagirt.

So greift die Aetiologie und das, was wir heilend derselben entgegenstellen, vom therapeutischen Standpunkt aus unauflösbar in einander, und wir werden nur tastend und unsicher entzündliche Hautkrankheiten behandeln können, wenn wir nicht überall die ursprünglichen Ursachen von der Complication zu trennen im Stande sind. Glücklicherweise sind wir bereits ziemlich weit in dieser Beziehung;

wir sind aber noch viel weiter darin gekommen, die Wirkungsweise unserer Arzneimittel zu kennen und uns über die Grenze der Reizbarkeit, welche wir dem erkrankten Hautgewebe zumuthen dürfen, einigermaassen Rechenschaft zu geben. Als ein Theil von uns anfing, Hautkrankheiten zu behandeln, da mussten wir uns eigentlich auf die Autorität unserer Lehrer stützen und wir wandten etwas maschinell einfach beim Eczem beispielsweise das Unguentum diachylon oder bei der juckenden Flechte den Theer an. Wir kamen dann immer eines Tages zu der unangenehmen Erfahrung, dass die Wirkung versagte, und dass man das Leiden verschlimmerte, statt es zu heben. Heute, glaube ich, werden wir allmählich auf den Weg gelangen, mit Sicherheit zu sagen: so und so weit geht die Wirksamkeit, und dort beginnt die complicirende, störende Wirkung des Mittels, und mit diesem Augenblick haben wir aufgehört zu fürchten. Ein Beispiel dafür ist die Pyrogallussäure, deren nützliche Wirkung durch Herrn Jarisch, deren event. schädliche Wirkung durch die Herren Neisser und Besnier bekannt geworden ist. Dieses Mittel würden wir vielleicht nach dem Vorschlage des Herrn Jarisch ungehindert angewendet haben, bis er oder einer von uns erkannt hätte, wo die Grenze sei; wir würden es vielleicht nach den Vorschlägen der Herren Neisser und Besnier ganz bei Seite geschoben haben, wenn nicht, wie ich glaube, sehr viele von uns eingesehen hätten, dass die Pyrogallussäure gegen chronisch entzündliche Hautkrankheiten einen kaum vergleichbar hohen Werth besitzt. Wir dürfen dieselbe nur nicht in grösseren Mengen ungestraft verwenden, weil eben, was damals vor etwa 10 oder 12 Jahren noch nicht bekannt war, die Resorptionsfähigkeit der Haut eine grössere ist, als man im Allgemeinen annahm, und wir eben nur so viel Pyrogallussäure verwenden dürfen, als geschehen darf, ohne dass eine Schädigung der Blutmasse dadurch bewirkt wird.

Alle diese Gesichtspunkte werden ganz besonders bei den mehr inflammatorischen Erkrankungen der Haut in Frage kommen, wo schwierige und unabwendliche Verhältnisse unser Wirken einengen, also bei den grossen bullösen Entzündungen, die entweder durch verbrennungsähnliche Verhältnisse oder durch erythemartige Krankheitsvorgänge zur Erscheinung gelangen. Nun, wir haben gelernt, dass diese acuteren Zustände verschlimmert werden können, wenn man wässerige Umschläge auf die erkrankte Haut bringt. Jedoch eine wahre dermatologische Wasserscheu ist in die Aerzte gedrungen und die meisten derselben würden es als ein Sacrilegium betrachten, einen entzündlich Hautkranken zu waschen oder gar zu baden. Durch zufällige Erfahrungen kann man jedoch dahin kommen, zu bemerken, dass es schwere, allgemeine, verbrennungsähnliche Hautkrankheiten, überhaupt Hautkrankheiten jeder Form giebt, welche ein solches Wasserbad ganz gut überstehen und nicht dadurch verschlimmert werden, obgleich es ja andererseits keinem Zweifel begegnen kann, dass durch eine nicht kritisch und vorsichtig geleitete Bäder- und Wasserbehandlung die aufgequollene Haut möglicherweise auch einmal schädlich beeinflusst werde; vielleicht dadurch, dass die resorptionsbeschleunigende Wirkung eines Bades krankhafte Stoffe in den Lymphwegen zu weiterer Verbreitung gelangen lässt. Aber, das Wasser lässt sich in gewisser

Weise wohl verwerthen; ebenso ist es mit dem Theer. Sie würden es vor einer Reihe von Jahren als einen Kunstfehler betrachtet haben, einen acut eczematös erkrankten Patienten zu theeren. Aber mir ist die Ehre zu Theil geworden, noch vor einigen Jahren Hrn. Hans Hebra solche Kranke eingetheert im Wasser zu zeigen, im vorgeschrittenen Zustand der Heilung und im Beginn, und ich erinnere mich noch des leisen Schauderns, welches er und andere Collegen zu überstehen hatten, als sie sahen, dass man Wasser und Theer zu gleicher Zeit, nicht blos bei Prurigo, sondern auch bei acuten Eczemen in Anwendung zu nehmen wagte.

Wir werden derartige Mittel der Beeinflussung bis an die Grenze ihrer Schädlichkeit anwenden; sie sollen dem Krankheitszustande Einschränkungen auferlegen, ohne dem Organismus zu schaden. Ich pflege mich bei dieser Ueberlegung immer an die Pikrinsäure zu erinnern, welche eines Tages gegen die sonst doch nicht zu tötenden Trichinen empfohlen worden ist. Die Pikrinsäure ist ein unfehlbares Mittel gegen Trichinen; sie wirkt aber innerhalb des Organismus erst dann, wenn der an Trichinose erkrankte Mensch der Vergiftung erlegen ist. Eine Rettung in dieser Beziehung besteht darin, dass wir nur kurze Zeit die eingreifenden und angreifenden, die tödtenden, die abschälenden, die schrumpfend wirkenden, die antibakteriellen Mittel auf das empfindliche Hautorgan wirken lassen und dass wir die Zwischenzeit der Erholung und der Selbstthätigkeit des mittlerweile gegen die Aussenwelt geschützten Organismus gönnen. —

Diagnose, Pathologie und Therapie der chronischen Gonorrhoe bei Mann und Weib.

Hr. **Finger** (Wien), 1. Referent:

Auf die bisher bekannten und zahlreiche eigene, im Institut des Prof. Weichselbaum vorgenommene anatomische Untersuchungen sich stützend, betrachtet F. die chronische Urethritis als eine chronische Bindegewebshyperplasie im Sinne Ziegler's. Dieselbe zeigt zwei Stadien: 1. die Stadien der Hyperplasie, Vermehrung der fixen Bindegewebszellen und daraus entstandene kleinzellige Infiltration des subepithelialen und submucösen Bindegewebes; 2. die Stadien der Cirrhose, indem die so gebildeten Bindegewebszellen in schrumpfendes Bindegewebe übergehen.

Als complicatorische Erscheinungen des ersten Stadiums finden sich katarrhalische Desquamation des Epithels, katarrhalische und periglanduläre Erkrankung der Lacunen und Drüsen. Im zweiten Stadium sind Lacunen und Drüsen meist zerstört, das Epithel in horniges Plattenepithel umgewandelt. Als Ausgang des zweiten Stadiums erfolgt in der Pars cavernosa, wenn das Infiltrat, die chronische Bindegewebshyperplasie, oberflächlich sass, die Xerose der Schleimhaut, und nur bei eindringender chronischer Bindegewebshyperplasie auf das Corpus cavernosum (unter Vermit[illegible] Littré'schen Drüsen) die Strictur. In der Pars p[illegible]e Process unter Vermittlung der

prostatischen Drüsen auf die Prostata über und erzeugt Hypertrophie des Caput gallinaginis, chronische Prostatitis.

Auf Grund dieser anatomischen Untersuchungen zergliedert nun F. das Krankheitsbild der chronischen Blenorrhoe, indem er, den beiden Stadien entsprechend, einmal die recenteren Formen: Tripperfäden neben reichlicher Schleimproduction, also in schleimig trübem Urin, und die älteren Formen: Tripperfäden in klarem Harn, unterscheidet. Er bespricht weiter die für den Sitz massgebenden diagnostischen Momente: 1. Die Secretion: so spricht ein Tropfen oder die Verklebung des Orificium, klarer Harn nach Ausspülung der Pars anterior, für den Sitz in der Pars anterior, Trübung der zweiten Portion bei der Zweigläserprobe Fürbringer's, Fäden in zweiter, wenn auch klarer Harnprobe, Fäden im Urin nach Ausspülung der Pars anterior, für Erkrankung der Pars posterior. 2. Der Urethrometer: sowohl die chronische Bindegewebshyperplasie, wenn sie nicht zu oberflächlich, rein mucös sitzt, als die fibrilläre Umwandlung des Infiltrates setzen an den erkrankten Partien die Elasticität und Dilatabilität der Schleimhaut herab. Dieser Elasticitätsverlust ist mit dem Urethrometer, einem für die Diagnose chronischer Urethritis und beginnender Strictur geradezu unentbehrlichen Instrument, nachzuweisen. Die Herabsetzung der bei normaler Urethra sehr bedeutenden Dilatabilität an circumscripten Stellen giebt den Sitz, die bedeutende oder geringere Abnahme der Dilatabilität die Dichte der Infiltrate, der bedeutende oder geringere Widerstand gegenüber dem Versuch der weiteren Dilatation die Resistenz des Infiltrates, dessen mehr oder weniger bedeutend vorgeschrittene Umwandlung in Bindegewebe. 3. Die Endoskopie: diese giebt uns Aufschluss über Sitz und Zahl der Infiltrate, den Zustand der Schleimhaut, keinen Aufschluss dagegen über Dichte, Resistenz der Infiltrate, Herabsetzung der Dilatabilität der Schleimhaut, macht aber die Untersuchung mit dem Urethrometer nie überflüssig oder entbehrlich. 4. Die Miterkrankung der Prostata wird durch eine Reihe schwerer Symptome in der sexuellen Sphäre: Prostatorrhoe, Spermatorrhoe, Pollutionen, Schmerz bei der Ejaculation, ungenügende Erectionen, reizbare Schwäche, schliesslich Impotenz, die meist von neurasthenischen Symptomen und Phosphaturie begleitet werden, angezeigt.

Nachdem Finger die Prognose der behandelten und der nicht behandelten chronischen Urethritis besprochen hat, kommt er zur Therapie und stellt hierbei folgende Inclicationen auf:

1. In den recenteren und daher auch diffuseren Fällen Application diluirter Lösungen von Adstringentien auf die Pars anterior oder auch posterior, je nach ermittelter Localisation, auf dem Wege der Irrigationen von Diday oder mit den Irrigationskathetern von Ultzmann Lohnstein, Lanz, Burckhart, Antrophoren.

2. Bei circumscripten Heerden, ohne dass Einengung d. h. Herabsetzung der Dilatabilität nachweisbar ist, localisirte Application concentrirter Adstringentien mit den Instillateuren von Guyon, Ultzmann, durch das Endoskop, Tommasoli's Salbenspritze.

3. Zeigt der Urethrometer Herabsetzung der Dilatabiltät, dann ist neben der sub. 2 angeführten chemischen, stets auch mechanische Therapie indicirt. Und zwar: bei succulenten, noch ziemlich weichen

Infiltraten, geringer Herabsetzung der Dilatabilität die Sondencur, bei derberen Infiltraten die Dilatatorien von Oberländer und Planner, in den vorgeschrittensten Fällen Otis' „Dilating Urethrotomy".

4. Bei Erkrankung der Prostata, neben localisirter Application von Adstringentien, Sondencur, Winternitz's Psychrophor, insbesonders von Psychrophoren ansteigenden Calibers. —

M. Jullien (Paris), 2. Referent:

Parmi les écoulements chroniques de l'urèthre il faut distinguer ceux qui contiennent le gonococcus et ceux qui en sont dépourvus. Je ne m'occuperai que des premiers, parce que, depuis l'admirable découverte de notre collègue M. le professeur Neisser, le mot gonorrhée comporte un sens étroit, il veut dire catarrhe virulent caracterisé par la présence du diplococcus.

Il y a très peu de malades chez lesquels la blennorrhagie guérisse totalement après un traitement régulier. Si l'on prend pour base la présence des filaments dans l'urine et celle des gonococcus dans les filaments, c'est presque la règle de constater la continuation du mal à l'état latent pendant des semaines, des mois, des années. Que de fois n'avons-nous pas l'occasion de déceler le microbe dans des écoulements laissés à eux-mêmes par des malades négligents de leur santé pendant le célibat, et qui désirent se mettre dans les conditions propres au mariage! Je sais bien qu'autrefois, naguère encore, on n'accordait que peu d'importance à ces gouttelettes suintantes, assez peu même pour que Culleron ait pu écrire: „Il ne faut pas interdire le coït à ces malades, il faut même le leur conseiller". Mais nous répondrons avec Joulin, qui écrivait ces lignes, il y a une quarantaine d'années, que c'est vouloir faire de la „blennorrhagiculture". Le mot est à retenir, car il venait d'un clairvoyant et semblait présager l'avenir. Il exprime d'ailleurs un fait malheureusement très exact et dont nous sommes assez souvent témoins. Pour moi, je n'oublierai jamais le cas de chaudepisse suraiguë qui se déclara 2 jours après le mariage chez la jeune épouse d'un de mes clients atteint d'une goutte matinale d'apparence fort insignifiante et quelque peu contempteur de mes prescriptions. Aussi je pense qu'il ne faut jamais négliger cet état, si peu prononcées qu'en soient les manifestations et qu'il faut s'appliquer à le bien reconnaître et à le combattre.

Je n'ai pas l'intention de m'étendre ici sur le diagnostic, que, grâce au microscope et à l'endoscope, nous pouvons pousser aujourd'hui jusqu'aux dernières limites de la précision. Je ne dirai rien non plus de la symptomatologie, laquelle est à peu près nulle, si l'on excepte la sécrétion plus ou moins abondante qui tache le linge et charge l'urine matinale, donnant au sujet tantôt la sensation d'un petit flocon qui s'élimine, tantôt celle d'un accollement visqueux qui se détruit sous l'effort de la miction pour ne plus reparaître dans la journée.

De tels symptômes qui n'entraînent ni trouble de fonction, ni douleur, ne sont pas pour effrayer les vétérans de la blennorrhagie, mais il est des complications graves dont ils sont l'origine fréquente,

et qui en grèvent suigulièrement la prognose. Je n'insisterai ici que sur celles qui me semblent les moins connues.

La cystite aiguë. Il faut savoir qu'un écoulement invisible peut se compliquer dans des conditions qui nous sont mal connues de la cystite du col la plus aiguë et la plus douloureuse. J'y insiste d'autant plus que bien souvent les patients ont perdu jusqu'au souvenir de la chaudepisse originelle et attribuent leur symptômes à une maladie nouvelle. En pareil cas fouillez les antécédents et vous reconnaîtrez sans peine la source véritable du mal. Je ne décrirai pas l'accident en lui-même, les mictions devenues de plus en plus fréquentes, le pus et enfin le sang émis à la fin de l'acte au milieu de douleurs souvent intolérables; on n'a qu'à s'en référer aux descriptions classiques de la cystite hémorrhagique. C'est là une complication grave, elle altère très rapidement la santé générale, entraîne l'émaciation et prépare la néphrite.

L'orchite aiguë. Dans le même ordre d'idées, en relation avec le cheminement et la reviviscence du microbe, il faut compter l'orchite aiguë ou subaiguë. C'est un fait banal en chirurgie que de rechercher la présence des écoulements succeux, supposés guéris, pour avoir l'explication des orchi-épididymites inexpliquées. On a dit qu'à écoulement chronique succédait orchite chronique; c'est une erreur; j'ai vu nombre de fois les orchi-épididymites suraiguës, liées aux uréthrorrhées les plus insignifiantes en apparence, et ce fait est en trop parfait accord avec ce que nous observons du côté du col de la vessie pour nous étonner.

L'impuissance. On s'étonnera de voir mentionner cet état parmi les complications de la gonorrhée chronique. Rien pourtant n'est plus fréquent et pour moi mieux démontré. La présence du gonococque dans les parties profondes du canal accompagne certains cas d'akinésie génitale qui s'apaisent dès la disparition de l'élément virulent. J'en appelle à ceux de mes confrères, qu'un telle proposition a l'air de surprendre, qu'ils examinent soigneusement les urines des hommes que viennent les consulter pour un alanguissement des forces viriles: en 9 fois sur 10 ils y trouveront des filaments habités par le gonococcus, et toujours, ils verront les puissances sexuelles se rétablir lorsque ces éléments morbides auront disparu. Je ne veux pas citer de cas, mais je dois cependant mentionner ce malade auquel je rendis récemment ces fonctions anéanties depuis plusieurs mois et qui en guérit si bien qu'une nouvelle blennorrhagie fut le prix de ses prouesses. Un autre frappé à 20 ans et que je guéris 8 ans plus tard accusait formellement et non sans raison les médecins qui m'avaient précédé de lui avoir fait perdre les huit plus belles années de sa vie, alors qu'il aurait suffi de quelques instillations pour le réhabiliter.

La sclérose totale du canal. C'est là une conséquence des moins étudiées et des moins connues; je ne sais même pas si le nom convient exactement à l'état que j'ai observé, mais comment signaler autrement cette sécheresse du canal, qui, du méat au col, devient dur, rigide, donnant à la sonde une impression de sécheresse particulière, et exigeant l'emploi incessamment renouvelé des dilatateurs. Peut-être ne verra-t-on là qu'une altération épithéliale; mais je ne puis partager cette opinion, étant donné la durée indéterminée du processus, et l'indeniable stricture qu'il entraîne.

On conçoit que je ne m'arrête qu'aux conséquences les moins admises jusqu'ici; en réalité le pronostic de la gonorrhée chronique est autrement complexe, surtout lorsqu'elle s'est développée sur des tissus originairement vulnérables, qu'il s'agisse de rhumatisme, de goutte, de tuberculose, et j'ajouterai d'*hémorrhoïdes vésicales*. J'ai pu surprendre cette hybridité chez un malade qui, depuis 8 mois, souffrait des suites d'une blennorrhagie. Je m'étais assuré qu'il n'avait aucun rétrécissement, et je ne savais comment expliquer l'éternité des filaments et de la cuisson spéciale au moment de la miction, quand l'examen des urines me révéla une surabondante élimination d'acide urique, d'urates et d'urée, en même temps une crise hémorrhoïdaire survint amenant une recrudescence de tous ces symptômes, puis cessa en les amendant, si bien que les rapports de cause à effet ne pouvaient être douteux. J'ajoute enfin que le traitement spécialement dirigé contre la dilatation congestive de l'élément veineux du petit bassin devait amener une très rapide amélioration et enfin la guérison. Sans méconnaître l'endoscope au point de vue de la cure localisée des lésions de la gonorrhée chronique (dilatation lacunaire, dépapillation, dépouillement de la muqueuse, érosions etc.), je pense que c'est encore aux instillations qu'il faut demander le traitement de cette navrante infirmité. Je ne les décrirai pas ici, mais je veux insister sur deux points importants et quelque peu méconnus: 1. Le nombre, 2. la variété, et 3. l'intensité progressive des instillations.

1. On dit généralement que la moyenne des instillations nécessaires ne dépasse pas 6 à 8; c'est une profonde erreur, et j'ai à mon actif des sujets qui n'ont récupéré l'état normal qu'au bout de 30 et 40 instillations, faites de 2 à 2 jours. 2. J'ai la conviction qu'un agent s'épuise très vite sur le canal, aussi ne m'entête-je jamais longtemps sur la même piste. Au nitrate d'argent je substitue la créoline, la pyridine, le sublimé, l'acide picrique, la résorcine, le sulfate de cuivre, les 3 sulfates. 3. L'intensité progressive des doses n'est pas moins décisive sur la marche vers la guérison. Si l'on commence par le nitrate d'argent en solution au 100., on peut le conduire assez vite jusqu'au 25.; si l'on s'adresse au sublimé d'abord dissous au millième, on peut, gagnant chaque fois un degré d'intensité nouvelle, atteindre les solutions au 500., et même au 100.; j'ai donné de même la créoline au 100. d'abord, au 10. finalement, et c'est, je n'hésite pas à le dire, l'agent dont j'ai eu le plus à me louer.

En général ces instillations sont indolores tant qu'elles restent limitées à l'urèthre antérieure, mais si, par des procédés sur lesquels je ne veux pas insister ici, on a reconnu qu'elles doivent porter aussi sur la partie prévésicale du canal, elles peuvent donner lieu à des épreintes, à des sensations de ténesme horriblement pénibles, mais singulièrement atténués, pour ne pas dire complètement prévenues par l'instillation préalable de solution de chlorhydrate de cocaïne au 10. ou au 20.

Telle est la partie fondamentale de la cure, telle que je la pratique, mais il va sans dire qu'elle comporte nombre de variations et d'augmentations. … s dernières je ne puis oublier les lavages prolongés … édicamenteuses et les eaux minérales

naturelles. Je pense qu'il y a beaucoup à obtenir de ces dernières. Faire passer dans l'urèthre un courant d'eau sulfureuse de Challes ou d'eau arsenicale de La Bourboule ou de Vals, ou de Saint-Honoré, celà constitue un moyen puissant, infiniment varié et facile à mettre à la portée des malades. Mes expériences ne datent pas encore d'assez longtemps pour que je puisse formuler des conclusions décisives à cet endroit, mais j'appelle sur ce point l'attention de mes collégues.

Tout cet arsenal thérapeutique, auquel il me faudrait ajouter encore les insufflations de vapeurs iodées, guérira-t-il toujours, sûrement? Je n'hésite pas à répondre non, s'il s'agit de la guérison scientifique, basée sur la disparition du dernier diplococcus spécifique. J'ai poursuivi parfois de telles cures, microscope en main, interrogeant la muqueuse par des pressions, des raclages, aidé par des malades intelligents quoique uréthromanes, et qui, eux aussi, avaient appris à reconnaître le diplococque et rêvaient sa disparition totale dans la platine du miscroscope, et je puis citer un malade chez lequel la dilatation poussée jusqu'au numéro 30, suivie d'un nombre incalculable d'instillations, puis de la cautérisation par l'instrument de Lallemand, et enfin de l'attouchement au galvano-cautère pratiqué au moyen de l'endoscope restèrent impuissants à expulser le gonococque d'une façon durable.

Souhaitons, Messieurs, que par le progrès de nos moyens thérapeutiques, par leur précision croissante nous sachions un jour sûrement atteindre cet ennemi qui, à mon sens, n'est guère moins redoutable que l'agent inconnu qui se cache encore dans les produits de la syphilis. —

Hr. **Noeggerath** (Wiesbaden), 3. Referent:

Unter den Heilobjecten im Gefolge der chronischen Gonorrhoe der Frau nehmen die Affectionen der äusseren Genitalien eine untergeordnete Stelle ein. In Anbetracht der Kürze der Zeit finden bei dieser Gelegenheit nur die Endometritis, die Perimetritis und die Salpingoophoritis Berücksichtigung.

Zur erfolgreichen Behandlung der Endometritis gonorrhoica muss man mit gewissen Eigenthümlichkeiten des Uterus bekannt sein. So verträgt er beispielsweise besser Application von Arzneimitteln in concentrirter Form, als in schwacher Lösung. Heutzutage aber besteht die Behandlung der Endometritis vielfach, wenigstens in Deutschland, darin, nach vorhergehender Dilatation mittelst Quellmeissel die Uterushöhle mit Lösungen von Antisepticis auszuspritzen. Vortragender hat schon im Jahre 1861 auf die Gefahren der Injection aufmerksam gemacht, und räth ganz davon ab. Gefährlich ist auch bei endometritischer Gonorrhoe der Gebrauch von selbst gut desinficirten Quellmitteln, weil acute Anfälle von Pelvi-Peritonitis nach ihrem Gebrauche auftreten.

Es reicht meist hin, die Arzneien mittelst Watte-umwickelter Sonde oder Feder auf die Schleimhaut aufzutragen. — Die besten Mittel sind: Concentrirte Lösung gleicher Theile Jod und Carbolsäure in absolutem Alkohol, oder 50procentige Lösung von Chlorzink. Der Nachtheil dieser Methode besteht darin, dass Arznei im Uteruscanal abge-

streift oder durch Schleim neutralisirt wird, so dass eine ungenügende Menge in den Uterus selbst gelangt.

Die beste Methode ist die Application trockener Arzneien. Vortragender hat die Rotter'sche antiseptische Masse, bestehend aus: Zinc. chlorat., Zinc. sulfo-carbol., Acid. boric., Zinc. sulfur., Acid. salicylic., Thymol und Acid. citric., in Stäbchenform umändern und den Gehalt an Chlorzink vermehren lassen, so dass drei verschiedene Sorten je 10, 20 und 50 pCt. desselben enthalten.

Man beginnt mit 10procentiger und lässt dieselbe 10—15 Minuten im Uterus, so lange bis die Ränder des Muttermundes einen deutlichen Aetzschorf zeigen. Bleibt Erfolg aus, dann die stärkeren Sorten. In Frankreich wird eine 50proc. Chlorzinkpaste à demeure gebraucht, was sehr gefährlich ist, weil gelegentlich Amenorrhöen und Superinvolutio uteri nachfolgten.

Für die Behandlung der Perimetritis leichteren Grades leistet Sublimat in auf- und absteigender Dosis sehr gute Dienste; dabei Jodol, heisse Douchen, Glycerin mit Adstringentien, Bepinselungen mit Jodtinctur.

Bei bedeutenderen Exsudaten, Tuben- und Ovarialanschwellungen hat sich die Ichthyolbehandlung nach Freund bewährt. Dabei ausserdem Massage und Elektricität. Erstere ist gefahrlos und sehr wirksam bei parametritischen Schwielen; bei perimetritischen Anschwellungen muss man sehr vorsichtig sein. Sie ist contra-indicirt bei grosser Schmerzhaftigkeit und in Fällen sogenannter recurrirender Perimetritis. Der Gebrauch des constanten Stromes, durch Apostoli eingeführt, hat in vielen Fällen Vortreffliches geleistet. Im Ganzen decken sich dessen Indicationen und Contraindicationen mit denen der Massage.

Bei Flüssigkeitsansammlungen, abgekapselt im Peritonealraum oder in Tubensäcken, genügt oft die wiederholte capilläre Punction von der Vagina aus. Wenn nicht, dann grössere Oeffnung mittelst Paquelin oder Scheere und gründliche Drainage.

Walton in Brüssel und Vuillet in Genf haben mit Erfolg durch Dilatation der Uterushöhle Entleerung des Tubeninhaltes in den Uterus erzielt. Ersterer gebraucht die rapide, instrumentelle Erweiterung, letzterer erweitert durch Einschieben von jodoformirten Wattebäuschen.

Diese Behandlungsweisen lassen im Stich bei den mehrkammerigen Tubensäcken, der Folge der Permanenz des foetalen Entwicklungszustandes dieser Organe. Dann unter allen Umständen Laparotomie.

Die Tendenz, die Operation einzuschränken, tritt deutlich heutigen Tages hervor. Dahin zielt Palk's Methode, dieselbe zu ersetzen durch Lösen und Aufrollen der in Exsudatmassen eingeschlossenen Organe, dahin die partielle Ovarien- und Tubenexstirpation von Schroeder und Martin, dahin die Warnung Terillon's, nicht, wie es von einer zu enthusiastischen operativen Schule gelehrt worden ist, überall da die Laparotomie zu machen, wo man zu jeder Seite des Uterus zwei kleine empfindliche Anschwellungen vorfindet.

Betreffs der Endresultate der vielen Hunderte von Operationen muss bemerkt werden, dass sie bei Weitem nicht so günstig sind, wie es ein Verfahren mit so klar vorliegenden Indicationen erwarten liess. Die Ursache davon liegt in d[illegible]ckbleiben eines erkrankten Tuben-

stumpfes, aus dem entweder schon bei der Operation oder nach 4 bis 8 Wochen, bei Lockerung der Fäden, krankhaftes Secret in den Peritonealsack sich ergiesst. Daher Terillon's Vorschlag, die Durchschneidung mit dem Ferr. candens vorzunehmen. Referent hält es indessen für nöthig, um bessere Resultate zu erreichen, 1. vor der Operation die Endometritis gründlich zu beseitigen, und 2. die Tubeninsertion tief aus dem Gewebe der Cornua keilförmig zu excidiren und die Wunde, wenn nöthig, durch Etagennaht zu schliessen. —

Hr. **Campana** (Genua), 4. Referent:

C. stellt für die Diagnose der chronischen Gonorrhoe folgende Postulate auf:

I. 1. eine exacte histologische Prüfung der Urethral-Secrete; 2. eine bakteriologische Untersuchung, und, wenn es nicht gelingt, durch diese Untersuchung die Frage zu lösen, 3. Prüfung durch das Culturverfahren.

II. Müssen die Untersuchungen begleitet werden von: 1. einer Sondirung der Urethra; 2. einer endoskopischen Untersuchung derselben; 3. einer mittelbaren Betastung von verschiedenen der Urethra entsprechenden Theilen.

III. Müssen diesen Untersuchungen eine genaue Prüfung von allgemeinen und anamnestischen Zuständen des Kranken voraufgehen oder folgen.

Auf Grund dieser, durch die Beobachtung gegebenen Hinweise muss es die Absicht der Therapie sein, zu modificiren: 1. die infectiösen Zustände der Urethra; 2. die staminolen und karyokinetischen Zustände der Epithelien; 3. den biologischen Zustand der subepithelialen Circulation; 4. die verschiedenen sonstigen anatomischen Zustände der Mucosa und Submucosa (Strictur u. s. w.).

Folglich lassen sich die Aufgaben bei der Behandlung der Urethritis folgendermaassen gruppiren: die Infection bekämpfen (antiparasitäre Behandlung); die Ernährung der Epithelien modificiren (karyokinetische Cur); die entsprechende chirurgische Behandlung anwenden und die Bedingungen der Ernährung der localen Gewebe modificiren, von welchem allgemeinen Zustande dieselbe auch abhängen mögen. —

Hr. **Janowsky** (Prag):

Ueber Endoskopie der weiblichen Urethra.

Das Material meiner Untersuchungen bieten 150 im Beginn und Verlaufe untersuchte, meiner Abtheilung entnommene Fälle, weiterhin einige Fälle, welche der poliklinischen Ambulanz und der privaten Clientel entnommen wurden. Bezüglich der Grundlage zur Diagnose sei hier bemerkt, dass bloss auf diejenigen Fälle Rücksicht genommen wurde, wo die Anwesenheit des Gonococcus entweder in der Urethra oder in anderen Theilen des Genitaltractus nachgewiesen werden konnte, oder wo früher wenigstens einmal ein ähnlicher Befund vorgelegen hatte und die späteren Veränderungen secundärer Natur verfolgt werden konnten.

Was die Häufigkeit der Urethritis anbelangt, über welche die Meinungen der Autoren getheilt waren, so nähert sich unsere Statistik der von Jullien publicirten Durchschnittsstatistik der Pariser Spitäler, indem unter 750 genau untersuchten Fällen 286 Mal eine Urethral-Blennorrhöe konstatirt werden konnte.

Bei einer kritischen Beleuchtung des normalen Befundes der weiblichen Urethra-Schleimhaut müssen wir auf gewisse anatomische Verhältnisse zurückgreifen, welche nicht nur das normale endoskopische Bild bedeutend beeinflussen, sondern auch in pathologischer Beziehung und namentlich in Beziehung auf die Latenz und Chronicität des weiblichen Trippers werthvolle Anhaltspunkte liefern. Für endoskopische Zwecke sind hauptsächlich die anatomischen Verhältnisse der Schleimhaut, der Gefässe und der Drüsen wichtig. In Betreff der Muskelschicht interessiren uns bloss die durch die Anordnung der Musculatur verursachten Schleimhautfalten, von denen die longitudinalen die am meisten hervorragenden sind.

Die breiteste, schon von Sappey erwähnte Falte geht vom Trigonum der Blase aus und modifizirt sehr häufig besonders die Centralfigur an der unteren Peripherie der Urethra. Das Gefässnetz ist ausserordentlich reichlich mit mächtigen Gefässpapillen versehen, und es tritt dasselbe besonders bei pathologischem Zustande stark hervor, so dass eine beträchtliche Hyperämie, welche die lange Dauer der chronischen Blennorrhoe des Weibes bedingt, häufig konstatirt werden kann. Besonders der Anfang und die Blasenmündung der Urethra zeigen eine mächtige, schon im normalen Zustande hervortretende rothe Färbung. An der Schleimhaut bemerkt man ab und zu kleine Querfeldchen; die normale Anordnung der Lacunen, welche Sappey erwähnt, konnten wir nicht constatiren. Im Ganzen ist die Schleimhaut schwächer und nur im Zustande der chronischen Entzündung erstrecken sich mächtigere interepitheliale Zapfen zwischen die Gefässpapillen. Was das Epithel anbelangt, so wissen wir nach den Arbeiten Oberdieck's, dass dasselbe meist Cylinder-Epithel ist und in tieferen Schichten Uebergangsformen darbietet.

Unter den Drüsen, welche, wie wir dies namentlich mit Rücksicht auf Oberländer's Arbeiten sehen werden (die sich theilweise mit unseren Befunden decken), haben die Lacunen eine grosse Bedeutung, besonders für die chronische Gonorrhoe des Weibes. Sie finden sich in starker Verbreitung, meist mit einem leichten Schleimhautwall umgeben, namentlich an der unteren Wand der Urethra, und sie sind besonders reichlich zwischen den grossen Skene'schen Lacunen am Eingange, welche sehr häufig zu complicatorischen Processen Veranlassung geben. Ausserdem finden wir entsprechende Littré'sche Drüsen und noch acinöse und tubulöse Drüsen in der weiblichen Urethra, welche ab und zu als weisse Punkte an den Trichterwandungen auftreten.

Was den normalen Befund der Urethra anbelangt, so ist der Trichter verschieden tief, am Eingange geringer, gegen die Mitte zu weiter; gegen das Blasenende fällt derselbe abermals stark vom Tubus ab, worauf die Entwicklung der longitudinalen Wülste einen bedeutenden Einfluss hat. Die zahlreichen Seitenwülste finden ihren Ausdruck in kleiner, leicht r Streifung der Trichterwanduug.

Die Centralfigur ist anfangs sagittal, geht dann rasch in eine transversale, leicht eingekerbte Figur über, welche manchmal durch stark vorspringende Lacunen modificirt wird. Die Lichtreflexe laufen radiär zur Centralfigur zusammen. Sie sind wichtig wegen der Diagnose von Epitheldefecten oder Verdickungen. Das Orificium urethrae internum zeigt sich nicht transversal, sondern oft ringförmig und halbmondförmig.

Was nun die pathologischen Befunde beim Weibe anbelangt, so sind nebst den Arbeiten Grünfeld's und Tarnowski's, welche besonders der granulösen Form der Urethritis eine eingehendere Beachtung widmen, aus der neueren Zeit beachtenswerth die Arbeit Oberländer's, in welcher er bei Gelegenheit der Beschreibung der Veränderung der Vaginalschleimhaut bei Prostituirten auch der Schleimhaut der Urethra eine eingehende Betrachtung widmet, ferner die Arbeit Skene's, welcher sich mit stricturirenden Formen der chronischen Urethritis befasst.

Wir müssen bezüglich des endoskopischen Bildes der weiblichen Gonorrhoe eine acute und chronische Form unterscheiden. Bei der acuten Form ist die Durchführung der Endoskopie ziemlich schwierig, indem die Gonorrhoe sehr empfindlich ist und wir manchmal zuerst cocaïnisiren müssen. Im Ganzen deckt sich schon der grobe klinische Befund mit dem endoskopischen Bilde. Wir sehen die Carunkeln stark geschwollen, manchmal an den Wandungen kleine Abscesse und ein Ergriffensein der Skene'schen Lacunen. Die acute Gonorrhoe ist ferner entweder diffus oder beschränkt, wobei wir namentlich in den vorderen Partien die betreffenden Veränderungen treffen. Die Schleimhaut ist stark geschwollen, succulent, der Trichter seicht, die Längsfalten geschwollen, die Centralfigur bizarr verändert. Zwischen den Falten sammelt sich viel Eiter an, die Wandungen sind in den Trichter eingebuchtet, zugleich betheiligen sich die folliculären Drüsen daran, worauf schon Finger hinwies. In den Lacunen bemerken wir manchmal starke Eiterstagnation und können in diesem Eiter stets Gonokokken nachweisen.

Ab und zu bemerken wir leichte Blutungen, die Reflexe sind stellenweise defect, was durch leicht blutende Erosionen bewirkt wird, welche sich an dem Ostium manchmal in fissurale lineare Geschwüre umwandeln. Die Schleimhaut ist stark ödematös, manchmal können wir endoskopisch den Uebergang in das chronische Stadium verfolgen.

Ein ähnliches Bild bietet eine Abart der acuten Urethritis, nämlich die herpetische, welche namentlich bei Prostituirten häufig vorzukommen pflegt. Die Erscheinungen an der Schleimhaut sind dann secundärer Art. Einmal wurde eine membranöse Urethritis mit etwa 1 cm langen Auflagerungen, analog der von Payer und Grünfeld beschriebenen Urethritis membranacea des Mannes, beobachtet.

Die chronische Form kommt, wie schon Finger betonte, sehr häufig vor. Vollkommene, streng von einander geschiedene Typen giebt es beim Weibe nicht, da ebenso, wie dies Auspitz für die chronische Urethritis des Mannes statuirte, bei dieser Entzündungsform sich so ziemlich sämmtliche Bestandtheile der Urethralschleimhaut betheiligen. Dafür aber geht aus den zahlreichen endoskopischen

Beobachtungen der Satz hervor, welcher ein Analogon in den Befunden Oberländer's bei der männlichen Urethritis chronica findet, dass in den meisten Formen der sogenannten granulösen oder papillären chronischen Urethritis die Granulationen von der Umrandung der Lacunen ausgehen.

Wenn wir an dem oben berührten Grundsatze von dem Ergriffensein der Urethral-Schleimhaut im Sinne Auspitz's festhalten, so lässt es sich andererseits nicht verkennen, dass in manchen Fällen mehr die Umgebung der Lacunen und die Drüsen, in anderen Fällen das übrige Gewebe der Schleimhaut ergriffen ist. Im Ganzen liessen sich, freilich mit der oben berührten nothwendigen Reserve, folgende Bilder aufstellen: Erstens die Urethritis simplex chronica, welche der Urethritis simplex Grünfeld's und der Urethritis mucosae Oberländer's beim Manne entsprechen würde. Dieselbe tritt in der Form von diffusen Schwellungen oder in circumscripter Form auf, wo wir auch zugleich manchmal, jedoch selten, wie die Fälle Skene's darauf hinweisen, eine beschränkte papilläre Wucherung an der Schleimhaut und Epitheltrübungen finden. Meist aber kann man bei den circumscripten Formen, welche häufiger sind, die glanduläre Form, also die Urethritis glandularis mit Betheiligung der Lacunen oder der Littré'schen Drüsen finden, woraus dann gewöhnlich, unter Mitbetheiligung der die nächste Umgebung des Schleimhautwalles bildenden Schleimhaut sich langsam die papilläre oder granulöse Form, Urethritis glandularis granularis, entwickelt. —

Hr. **Zülzer** (Berlin) demonstrirt Spülapparate zur Behandlung der Gonorrhoe. —

Hr. **Kollmann** (Leipzig):

Ueber Elektroendoskopie der Harnröhre.

Unter den sämmtlichen Methoden der Endoskopie nimmt diejenige, welche mit eingeführtem elektrischem Licht arbeitet, sicher den ersten Rang ein. Durch dieselbe ist es Oberländer gelungen, nicht nur endoskopisch klar zu sehen, sondern auch das Gesehene mehr nutzenbringend, als es bisher geschah, im pathologisch-anatomischen Sinne zu verwerthen. Die einzelnen Phasen der acuten und chronischen Gonorrhoe sind so bereits zu einem beinahe geschlossenen System vereinigt. Wie scharfe und deutliche Bilder man mittelst des Elektrourethroskops erhält, zeigt unter anderm folgender Umstand. Grünfeld hat eingestanden, dass die Morgagni'schen Krypten nur schwer sichtbar zu machen sind. Mit dem eingeführten elektrischen Licht ist es dem Vortragenden jedoch gelungen, nicht nur das Schleimhautbild überhaupt, sondern auch die Morgagni'schen Krypten photographisch zu reproduciren. Wenn die Wiedergabe des endoskopischen Bildes vorläufig auch noch nicht in allen Stücken so gelungen erscheint, wie eigentlich nöthig, so liegt dies noch an kleinen technischen Fragen, deren Lösung jedoch nicht ausbleiben wird. Der Vortragende möchte bestimmt behaupten, dass ein Gleiches mit einem anderen der bisher bekannten endoskopischen [illegible] nmöglich ist. Man wird nicht

einmal zu Photogrammen kommen, wie sie der Vortragende selbst heutigen Tages schon vorzeigen kann, denn dafür ist die Beleuchtung der aufzunehmenden Schleimhautstelle bei jenen anderen Methoden viel zu gering. Die lichtempfindliche Platte ist aber entschieden der objectivste Beobachter, da sie keine Dinge aufzeichnet, welche nicht vorhanden sind.

Der Vortragende erklärt darauf mehrere, von Oberländer entworfene und gemalte, auch in der Ausstellung befindliche Tafeln, welche in der Hauptsache den acuten und chronischen Tripper der Harnröhre wiedergeben.

Er erläutert darauf noch seinen photo-endoskopischen Apparat, welcher, mit eingeführtem elektrischem Licht nach Nitze-Oberländer arbeitend, nicht nur zur photographischen Aufnahme der Harnröhre, sondern auch zur directen Beobachtung vergrösserter urethroskopischer Bilder bestimmt ist. Uebrigens ist derselbe in gleicher Weise auch für die Nasenhöhle und das Ohr zu gebrauchen. —

Discussion über chronische Gonorrhoe.

Hr. v. **Watraszewski** (Warschau) betont im Gegensatze zu den Vorrednern, dass in manchen chronischen Fällen von Urethralblennorhoe die sorgsamsten Untersuchungen keine Gonokokken nachzuweisen im Stande sind. Es muss der Ausfluss in diesen Stadien schon als Folge einer einfachen Entzündung angesehen werden, deren specifische Ursache (Gonococcus) im Laufe der Zeit und in Folge der Behandlung beseitigt worden ist, und wo der Process seinen primären Charakter eingebüsst hat. Es können aber in diesen Fällen trotzdem die bekannten Complicationen in Folge chronischer Entzündung, wie Stricturen, Cystitiden, Epididymitiden u. A., bei den Kranken auftreten.

Weiter hebt Redner die Fälle hervor, wo bei Männern und viel häufiger noch bei Frauen, die an Urethralblennorrhoe gelitten haben und bei denen noch Spuren derselben nachzuweisen sind, Symptome einer Blasenhalsaffection (Cystisfissuren, schmerzhaftes Uriniren) an den Tag treten. Letzere können Monate und Jahre lang andauern und wirken recht deprimirend auf die Patienten, welche in derartigen Fällen gewöhnlich mit allen möglichen localen Curen behandelt und geplagt werden, wie mit Bougierungen, Urethral- und Blasenirrigationen u. dergl. Der Zustand bleibt aber unverändert oder verschlechtert sich noch obendrein. — In diesen Fällen ist, wie Hr. Jullien es auch angedeutet hat, an varicöse Erweiterung der Venen im Bereiche des Blasenhalses zu denken; eine sorgsame Rectaluntersuchung giebt uns meistens darüber Aufschluss, wonach sich selbstverständlich auch die Therapie zu richten hat. —

Hr. **Casper** (Berlin): Ich möchte nur auf einen einzigen Punkt zurückkommen, in dem ich mich nicht in Uebereinstimmung mit Hrn. Finger befinde und der von einer principiellen Bedeutung ist. Er betrifft die Prognose der Gonorrhoea posterior. Wenn ich recht ver-

standen habe, hat Hr. Finger diese als schlecht, zum wenigsten als schlechter, als die der Gonorrhoea anterior, hingestellt. Meine Erfahrungen lassen mich zu der gerade entgegengesetzten Ansicht kommen. Die Gonorrhoea posterior chronica documentirt sich bei der grossen Mehrzahl der Patienten durch 3 Symptome: Einmal ist der Urin in beiden Portionen mehr oder weniger leicht getrübt. Zweitens haben die Patienten meist ein Gefühl des Druckes und Brennens am Perinaeum in der Tiefe des Afters; das dritte Symptom, das aber nicht bei Allen deutlich ausgesprochen ist, ist eine etwas gesteigerte Frequenz der Harnentleerung. Die genannten drei Symptome sind in fast allen Fällen mit Sicherheit zu beseitigen; die Therapie, die ich anwende, ist die Durchspülung der hinteren Harnröhre mit Arg. nitr. in Lösung von 1 : 400 bis 1 : 1000. Ich bediene mich dazu des Ultzmann'schen Katheters, doch kann man auch jeden andern beliebigen Katheter gebrauchen. Ich führe ihn bis über den Bulbus hinaus und injicire dann mit einer grossen Spritze 100 g der lauwarmen Argentumlösung; diese laufen durch die hintere Harnröhre in die Blase, es stellen sich unmittelbar danach geringe Beschwerden, eine Steigerung der genannten Symptome, ein, doch pflegt schon am nächsten Tage sowohl der Harndrang, als auch die juckende Empfindung am Damm nachzulassen und der Urin sich zu klären. Diese Manipulation wiederholt man in einigen Zwischenräumen.

So sicher nun auch die Heilung, bezw. Besserung, dieser Gonorrhoea posterior ist, ebenso unsicher ist nach meinen Erfahrungen die der Gonorrhoea anterior. Ich halte es für wichtig, an diesem Ort zu constatiren, dass es mir in einer grossen Anzahl von Fällen nicht gelungen ist, trotz Anwendung aller erdenklichen empfohlenen Heilmittel, die Secretion zum Schwinden zu bringen. Ich habe eine grosse Reihe von Gonorrhoe-Fällen behandelt und alle Mittel versucht, die bei uns oder in andern Ländern empfohlen worden sind, kann aber nur sagen, dass es Fälle von Gonorrhoea anterior (goutte militaire) giebt, die allen therapeutischen Methoden trotzen, d. h. bei denen es nicht gelingt, die Symptome zum Verschwinden zu bringen.

Diese Thatsache zugegeben, muss man sich fragen; was soll in solchen Fällen in der Praxis geschehen? Gelingt es nicht, ein Aufhören der Secretion herbei zu führen, so sind es zwei wichtige Postulate, die ich erfüllt sehen muss, bevor ich den Patienten aus der Behandlung entlasse. Das erste ist, dass der Patient in der Secretion keinen Gonococcus Neisser mehr haben darf. Die Untersuchung darauf muss wiederholt in längeren Zwischenräumen vorgenommen werden. Zweitens, Excesse in der Diät, in Venere oder sonst welcher Art dürfen eine Exacerbation des Katarrhs, d. h., eine Steigerung der Secretion, nicht herbeiführen; auch dies muss durch eine längere Beobachtungsdauer garantirt sein. —

Hr. **Morel** (Chile) erwähnt folgende Beobachtung:

N. N. wurde mit 31 Jahren gonorrhoisch inficirt und zwar zum ersten Male. Entweder durch schlechte Behandlung in dem acuten Stadium oder durch noch nicht gut erkannte diathetische Ursachen stellten sich beim Patienten metastatische Erscheinungen in den beiden

Tibio-Tarsal-Gelenken (Arthritis blennorrhagica) ein. Nach $1^1/_2$ Jahren, in welchen die Symptome stationär blieben, wurden die Erscheinungen wieder sehr acut, und die Infection gelangte aufwärtssteigend zu den Knie-, Becken-, Lumbal-, Dorsal-, Cervicalwirbel-Gelenken, und endlich wurde dem Leben des unglücklichen Patienten durch eine acute Meningo-encephalitis ein Ende gemacht.

Dieser Kranke wurde von einigen als Rheumatiker, von anderen als Syphilitiker behandelt. M. diagnosticirte gonorrhoische Infection. —

Dritte Sitzung.

Dienstag, den 5. August, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Hr. Petersen (Petersburg), dann Hr. Boeck (Christiania).

M. **Albarran** (Paris):

Traitement de la blenorrhagie chronique.

Je désire présenter quelques observations au sujet du traitement de la blennorrhagie chronique chez l'homme: un mot d'abord sur deux complications signalées par M. le Docteur Jullien.

La sclérose du canal avec sécheresse ou s'accompagnant d'un écoulement peu abondant, n'est pas très rare chez les vieux blennorrhagiques; nous en avons observé plusieurs exemples et presque toujours il existait en même temps un ou plusieurs points plus rétrécis dans l'urèthre.

L'observation d'hémorrhoïdes vésicales ne me paraît pas très concluante, car le contrôle anatomique fait défaut; à ce propos je dirai que toutes les observations publiées de varices de la vessie sont peu démonstratives, ces dilatations veineuses ayant surtout été vues sur le cadavre. On doit pourtant admettre l'existence des varices de la vessie, car M. Guyon de Paris a fait tout dernièrement la taille hypogastrique pour une hématurie ayant tous les caractères de celles qui sont déterminées par des néoplasmes de la vessie; or, cet organe ne présentait d'autres lésions que des saillies variqueuses au voisinage du col.

Toutes les blennorrhagies chroniques ne peuvent pas être traitées de la même manière et, en dehors de l'état général du malade (arthritisme etc.), il faut faire un diganostic local très exact du siège de la maladie et de l'état du canal de l'urèthre. Il existe trois localisations principales de la blennorhagie chronique; ce sont: la fosse naviculaire, le bulbe et l'urèthre postérieure au-delà de la portion membraneuse; le diagnostic se fait toujours facilement avec les explorateurs olivaires de Guyon. Dans un grand nombre de cas ces localisations de la maladie sont determinées par des rétrécissements qu'on néglige, parce que, étant assez larges, on ne les reconnaît pas.

Dans la blennorrhagie de la fosse naviculaire on peut avoir affaire

à une simple étroitesse du méat; en arrière du point rétréci il se forme alors una dilatation de l'urèthre où s'accumulent les produits de la sécrétion. Tout dernièrement j'ai eu occasion de traiter un de ces malades, le gland participait à l'inflammation, et il était devenu induré et très volumineux; la simple incision du méat m'a permis de guérir ensuite facilement une blennorrhagie datant de 10 ans.

Les petits rétrécissements qui siègent plus profondément, sont souvent assez larges pour laisser passer une bougie à boule, no. 18 ou 19 de la filière Charrière, mais on reconnaît bien, en employant ces numéros, et non de plus petits, le ressaut que donne le rétrécissement en retirant la bougie. Dans ces cas il faut traiter d'abord le rétrécissement avec quelques séances de bougies Beniqué, si l'on veut obtenir de bons résultats, et je pense que les succès dus à la dilatation graduelle ou brusque de l'urèthre ont, pour la plupart, été obtenus dans des cas semblables.

Mais il existe des blennorrhagies chroniques très rebelles sans aucun rétrécissement de l'urèthre, et ce sont celles-là qui doivent d'emblée être traités par la méthode de M. Guyon, les instillations de nitrate d'argent. Depuis plusieurs années mon maître emploie ce procédé qui donne un très grand nombre de guérisons, lorsqu'il est bien pratiqué. Sans décrire le manuel bien connu de ces instillations, je rappellerai qu'on doit les faire suivant les cas dans l'urèthre antérieure ou dans l'urèthre posterieure; l'instillation peut être répétée tous les deux jours au début et tous les jours dans les cas rebelles en augmentant la force de la solution depuis 2 jusqu'à 5 %. Une précaution essentielle, à l'oubli de laquelle on doit maint insuccès, est de bien nettoyer le point de l'urèthre que l'on veut cautériser: si on ne le fait pas, il se forme avec le pus de l'albuminate d'argent et le nitrate n'a pas d'action. Pour nettoyer l'urèthre, il suffit, dans les instillations au niveau du bulbe, de faire un lavage du canal antérieur; si le nitrate doit être déposé dans l'urèthre postérieure, il est indispensable de faire uriner les malades pour entraîner la sécrétion. Dans certains cas on peut employer le sulfate de cuivre en solution de 3 à 10 % à la place du nitrate d'argent. Quant au sublimé, je l'ai vu pour mon compte provoquer des douleurs atroces, même au 1 pour 1000. Il existe enfin d'autres malades qui gardent leur goutte chronique malgré les traitements indiqués, et c'est ici que l'endoscopie pourra rendre des services en nous faisant voir des lésions sur lesquelles on peut agir directement: ce point ayant déjà été traité, je me bornerai à dire que, lorsque dans ces cas rebelles il s'agit d'une uréthrite postérieure, M. Guyon emploie depuis quelque temps le grattage de l'urèthre. Dans ce but il a fait construire une sonde métallique creuse et rectiligne dont la portion correspondant à l'urèthre postérieure présente une série de fenètres longitudinales: l'instrument est construit de telle sorte qu'il peut être introduit sans blesser le canal, et que, lorsqu'on lui imprime un mouvement tournant, la partie fenestrée gratte la muqueuse de l'urèthre postérieur. Le grattage [illegible] fait, on peut laver largement l'urèthre et faire d[illegible] fiée des applications médicamenteuses. Cette [illegible]

cente et je ne puis encore vous dire dans quels cas elle réussira-mais, d'après les quelques faits observés à la Clinique des voies uri' naires de Paris, nous avons lieu d'en attendre de bons résultats, caɪ après deux séances nous avons vu guérir des malades qui avaient resisté à tous les traitements.

En résumé: Il faut en présence d'une blennorrhagie chronique faire d'abord une soigneuse exploration de l'urèthre avec des instruments assez volumineux pour décéler les rétrécissements peu prononcés et assurer d'abord le calibre régulier du canal. Cela fait, on traitera l'écoulement, comme dans les cas où il n'existe aucun point rétréci, par les instillations. Si ces méthodes ne réussissent pas et si l'endoscope montre des lésions, on agira directement sur celles-ci. Enfin, dans les uréthrites postérieures rebelles ou pourra avoir recours au grattage de la muqueuse uréthrale. —

Hr. **Král** (Prag):

Ueber den Favuserreger.

Der Vortragende bespricht die Methoden, deren man sich bisher zur Trennung und Reinzucht von Schimmelpilzen aus pathologischen Producten bediente. Er bezeichnet diese als unzuverlässig, weil sie einen qualitativen und quantitativen Einblick in Pilzgemenge nicht gewähren und weil mit ihrer Hülfe auch nicht der sichere Nachweis geführt werden kann, dass im Krankheitsproducte etwa nur ein einziger Fadenpilz ohne accidentelle oder accessorische Begleiter vorhanden ist. Die Unvollkommenheit der Methoden giebt die Erklärung dafür, weshalb bei Favus verschiedene, meist nicht identificirbare Pilze gefunden und beschrieben wurden. Der eigentliche Favuserreger mag häufig, sicherlich in jenen Culturen, mit welchen positive Impfresultate erzielt wurden, auch mit vorhanden gewesen sein, allein wirkliche Reinculturen des Favuspilzes scheinen nur ausnahmsweise erhalten worden zu sein.

Mittelst seiner neuen Trennungsmethode: Isoliren der Konidien der Favusscutula durch anhaltendes Verreiben der letzteren mit sterilisirter amorpher Kieselsäure in Verbindung mit dem Koch'schen Plattenverfahren gelang es, die einzelnen Keime je nach der angewandten Verdünnung dichter oder weniger dicht, immer aber gut isolirt auf Agarplatten zur Entwickelung zu bringen. Er erhielt stets eine grosse Anzahl von Mycelien, die nachweisslich nur aus einem einzigen Keime hervorgegangen waren, was durch mikroskopischen Verfolg vom Beginne der Keimung an controlirt wurde.

Durch dieses Verfahren ist man demnach im Stande, den stricten Nachweis zu erbringen, ob in dem favösen Krankheitsproducte nur ein einziger Pilz, vielleicht mit einzelnen zufälligen Luftkeimen, vorhanden ist. Im Fall dass sich zwei oder mehrere Pilze vorfinden, lässt sich ihr numerisches Verhältniss zu einander leicht bestimmen, und in jedem Falle können aus den Platten sichere Reinculturen des oder der Pilze angelegt werden. Diese Trennungsmethode giebt in Verbindung mit dem Platten- und Verdünnungsverfahren bei der mykologischen Analyse der Favusborken und ähnlicher mykotischer Krankheitsproducte so

exacte Resultate, wie das alleinige Platten- und Verdünnungsverfahren für die spontan sich vertheilenden Schizomyceten.

Bei einem neueren Falle von Kopffavus, welcher nach dieser Methode untersucht wurde, konnte der Nachweis geliefert werden, dass die Scutulummasse aus den Elementen blos eines einzigen Pilzes bestand. Dieser Pilz ist identisch mit dem vom Vortragenden in den Verhandlungen der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft in Prag 1889 beschriebenen Favuspilze 1, unterscheidet sich aber wesentlich von den aus Favus gezüchteten Pilzen anderer Autoren durch seine peripherischen moosartigen Emissionen in Agar, in Blutserum und in den flüssigen Nährmedien, durch sein Wachsthum in Milch und Malzinfus u. a. m.

Von Prof. Pick nach seiner Methode vorgenommene epidermoidale und intra-epidermoidale Impfungen an 14 Individuen mit Cultur- und Scutulumaufschwemmung ergaben, nachdem sich 1 Individuum der schliesslichen Beobachtung entzogen hatte, 5, bezw. 3 positive, zur Scutulumbildung führende Resultate. Aus den experimentell erzeugten Scutulis wurde durch das gleiche Verfahren immer derselbe Fadenpilz 1 reingezüchtet, welcher sich in den experimentell erzeugten Scutulis wieder nur als einzig und allein vorhanden erwies.

Vortragender resumirt demnach, dass, auf Grund seines neuen Trennungsverfahrens der sicheren Reinculturen, der positiven Impfresultate und der Züchtungsergebnisse aus den experimentell erzeugten Scutulis, der Fadenpilz 1 als Favuserreger zu bezeichnen ist. —

Hr. **Pohl-Pincus** (Berlin) demonstrirt an der Abbildung eines Tiefenschnittes der Kopfhaut eines Mannes die Stelle, an welcher der nicht-abgeplattet vorgebildete Haarschaft die Abplattung erfährt. —

Mr. **Prentiss** (Washington):

Change of color in the hair from the internal use of pilocarpin. Exhibition of specimens.

In the Philad. Med. Times of July 2, 1881, I published a case entitled „Remarkable change in the color of the hair from light blond to black in a patient while under treatment by pilocarpin. Report of a case of pyelo-nephritis, with unusually prolongued anuria.“ This was a case of a lady, 25 years of age, and the drug was used to relieve the uraemic symptoms resulting from the anuria, which latter was extreme.

A record was kept of the amount of urine excreted, and this shows that on one occasion, from December 16 to December 23, a period of seven days, not a drop of urine was passed, and that from January 22, 1881, to February 2, eleven days, there was total anuria.

From January 22 to February 11 (twenty-one days), but 36 grammes, or a little over 2 ozs. of urine were passed. During this time the catheter was used twice daily. The uraemic symptoms were very marked

and distressing, consisting of dry skin, continual vomiting, severe headache, insomnia, muscular twitchings, confusion of vision, delirium, and threatened convulsions. Hot baths and hot packs did not cause sweating, and gave no relief.

On December 16, 1880, treatment of pilocarpin hydrochlorate hypodermically was commenced, the dose given being 1 centigramme (gr. $^1/_6$). The effect of this was very prompt, and the sweating and salivation produced most profuse. The relief to the uraemic symptoms was complete, the patient falling into a quiet sleep as soon as the effect of the drug ceased, and sleeping all night, awaking in the morning bright and refreshed. The pilocarpin was thus used twenty-two times from December 16, 1880, to February 22, 1881, requiring 35 or 40 centigrammes.

As the patient became accustomed to the medicine, it was found necessary to give 2 centigrammes at a dose. After February 22 she began to improve, and no more was required.

Change in color of the hair. — All her life up to November, 1880, the hair was a light blond. Four specimens of the hair were sent to the editor of the Philad. Med. Times, with the report of the case, for his inspection, and were as follows:

1. November, 1879.
2. November, 1880. — On both dates the color was the same, a light blond, with tinge of yellow.
3. January 12, 1882. — A chestnut brown; and
4. May 1, 1881. — Almost a pure black.

The growth of hair was also more vigorous and individual hairs thicker.

I believed, at the time, and still believe, that this change of color was caused by the pilocarpin. The lady is still at this date (March 10. 1889) under my observation. Her hair is now dark brown, having returned to that color from black. —

The following case is reported, as adding another instance to the evidence, that jaborandi will produce the effect mentioned under favorable circumstances:

Mrs. L., age 72 years, suffering from Bright's disease, contracted kidney. Hair and eyebrows have been snow-white for twenty years. Suffered greatly from itching of the skin, due to the uraemia of the kidney disease. Skin harsh and dry.

For this symptom fld. ext. of jaborandi was prescribed, with the effect of relieving the itching. It was taken in doses of 20 or 30 drops, several times a day, from October, 1886, to February, 1888.

During the fall of 1887 it was noticed by the nurse that the eyebrows were growing darker, and that the hair of the head was darker in patches. These patches and the eyebrows continued to become darker, until at the time of her death they were quite black, the black tufts on the head presenting a very curious appearance among the silver white hair surrounding them. —

Das Wesen der Arzneiexantheme.

Hr. **Unna** (Hamburg), Einleitender Vortrag:

Um eine Beschränkung der Discussion auf wenige, der Klärung am meisten bedürftige Punkte zu ermöglichen, habe ich es mir angelegen sein lassen, einige ganz bestimmte Fragen aus dem Capitel der Arzneiexantheme zu isoliren, die entweder überhaupt noch nicht genügend in Angriff genommen sind, oder bisher nach meiner Ansicht nur sehr unvollkommen oder einseitig erörtert wurden. Absichtlich sind diese 3 Fragen, welche ich den Herren Referenten zu beantworten vorschlug, so eng wie möglich gewählt, um so präcis, wie möglich, beantwortet werden zu können. Sie prätendiren also in keiner Weise, das ganze Gebiet der Arzneiexantheme auch nur zu berühren. Es ist nach meiner Anschauung eben heute viel wichtiger, in einem kleinen Theile dieses Gebietes festen Fuss zu fassen, als nach einer allgemeinen Theorie der gesammten Erscheinungen zu suchen.

Meine Fragen entsprangen den folgenden Erwägungen. Man hat neuerdings die örtlichen Wirkungen äusserlich auf die Haut applicirter Medicamente (Dermatitis venenata) vollständig getrennt von den Allgemeinwirkungen, welche auf die innere Darreichung folgen, und letztere allein als eine Reaction des gesammten Gefäss- und Nervensystems der Haut betrachtet. Es kommen jedoch auch häufig Erytheme und Blaseneruptionen nach begrenzter, äusserlicher Anwendung (z. B. des Sublimats, Jodoforms) vor, welche später, trotz Entfernung des Medicaments, in mehr oder weniger grosser Ausdehnung die Haut auch dort befallen, wo das Medicament örtlich nicht eingewirkt haben kann. Diese Hautentzündnngen können demnach nicht als rein örtliche Reiz- oder Aetzwirkungen aufgefasst werden. Wie sind dieselben zu erklären und wie verhalten dieselben sich zu den Allgemeinwirkungen nach innerer Anwendung derselben Medicamente?

Meine zweite Frage betraf die acneiformen Arzneiexantheme nach Jod- und Bromgebrauch. Man hat ziemlich allgemein wegen des gelungenen Nachweises von Brom und Jod im Inhalt der vereiternden Follikel angenommen, dass die sog. Jod- und Bromakne als Folgeerscheinungen der Excretion dieser Medikamente durch die Talgdrüsen zu betrachteu seien. Wegen dieses Nachweises, den bekanntlich innere Mediciner geführt haben, hat die obige These merkwürdigerweise fast ohne Kritik sich in den dermatologischen Lehrbüchern eingebürgert, während doch eigentlich jeder Dermatologe gegen diesen allzu einfachen Erklärungsversuch so eigenthümlich gestalteter, polymorpher Dermatosen hätte Bedenken erheben müssen. Weder vom physiologischen, noch vom histologischen, noch vom klinischen Standpunkte hält die obige Erklärung einer eingehenden Kritik Stand.

Meine dritte Frage betrifft die Pathogenese jener mehr acut verlaufenden Exantheme von wesentlich angioneurotischer oder halb angioneurotischer, halb entzündlicher Natur (Erytheme, Papeln, Quaddeln, Bläschen, Blasen, Purpuraflecke), welche einerseits in ganz gleicher

Weise durch sehr verschiedene Arzneimittel erzeugt werden, andrerseits nach demselben Arzneimittel in ganz differenter Form aufzutreten vermögen. Nur das eine Moment scheint bei ihnen constant zu sein, dass bei demselben Individuum nach demselben Medicament regelmässig dieselbe Ausschlagsform wiederkehrt. Diese merkwürdigen Thatsachen haben, wie Ihnen bekannt ist, die ansprechende Hypothese von Herrn G. Behrend hervorgerufen, dass die betreffenden Exantheme nicht durch die verschiedenartigen Medicamente selbst, also direct, sondern durch andere und weniger chemische Stoffe — wir würden heute sagen: Toxine — hervorgerufen werden, die sich unter dem Einflusse der Arzneimittel aus den Körperbestandtheilen bilden. Ich möchte diese Hypothese, welche, wenn beweisbar, allerdings das Paradoxe im Verhalten vieler Arzneiexantheme erklären würde, kurz die Hypothese der indirekten Erzeugung der Arzneiexantheme nennen.

Behrend unterscheidet daher scharf diese indirect erzeugten Exantheme, bei denen Individualität und Idiosynkrasie die grösste Rolle spielen, als „dynamisch erzeugte", von den regelmässigen, toxischen Einwirkungen, welche für das Medikament charakteristische und bei verschiedenen Individuen gleichzeitig ablaufende Exantheme zur Folge haben. Diese letzteren nennt Behrend „specifisch erzeugte Exantheme". Es fragt sich nun erstens, ob das bisher vorliegende Material diese Zweitheilung von Behrend gerechtfertigt erscheinen lässt, und zweitens, ob die Besonderheit der „dynamisch erzeugten" Exantheme durch die Annahme Behrend's über ihre indirekte Entstehung oder auf andere Weise erklärt ist. —

Mr. **Fox** (London), 1. Referent. (Die Arbeit ist im British Journal of Dermatology, November 1890 erschienen.)

Mr. **Brooke** (Manchester), 2. Referent:

I have been requested by my friend Dr. Unna to examine the question of the etiology of drug eruptions. The same request was made to Prof. von Düring of Constantinople, and as we found that we had come quite independently to almost the same conclusions, I have undertaken to express our common views. The question to which our consideration was more specially limited, was the following: — „Are the dynamic eruptions of Behrend to be separated completely from those which he calls specific?" To make this question intelligible, it will be necessary to enter briefly into the conception of these eruptions, before Dr. Behrend's papers on this subject appeared.

The most striking feature which presents itself on reading through a large number of accounts of individual drug eruptions, is the fact that so many substances of totally dissimilar chemical constitution are capable of producing one and the same exanthem, whilst on the other hand the same substance produces in different individuals very different eruptions.

For the explanation of these seemingly very contradictory phenomena there must exist some means by which the actions of these

apparently illimitable causes are practically reduced in number, by being conducted into a limited number of channels, whilst at the same time these means must offer some explanation of the fact that each of these channels may be entered by any one of the very various causes.

In this process of limitation we must keep in mind that idiosyncrasy plays the chief rôle. The only constant factor is the relation of one drug to one individual, and from this it follows that the particular mode of limitation in each case must be dependent on the peculiar bodily constitution of the individual.

So far as I have been able to see, there has been yet only one attempt made to offer any explanation of this process, and this was the one which was made by Behrend. He brought forward the very attractive hypothesis that the drugs did not produce their cutaneous phenomena by their direct action, but through the agency of a limited number of chemical substances (now called „toxines“) which are engendered in the body under their influence. It is seen at once, by this hypothesis, that a process of reduction in the number of the causes of the drug eruptions actually takes place, and further, that it is quite possible for the same drug to give rise to different toxines in different individuals. Thus, according to Behrend's view, the question resolves itself into one of pathological chemistry, and by isolating and studying these chemical products we ought to be able to discover the key to the comprehension of the modus operandi of the drugs in causing the eruptions. But before entering into this laborious investigation, it would be advisable to inquire as to whether the hitherto known facts really and of necessity lead us to this same hypothesis, or if this limiting process can be possibly explained in any other way.

In the case of those drug exanthemata with which we are here concerned we have to do chiefly with angioneuroses, and we set on one side all such eruptions as are either of a purely inflammatory nature or present the characters of new growths, as being too distantly removed from the schema of the majority to allow of their simultaneous consideration. The greater part have a nervous character, and we shall do well in our present inquiry to proceed by investigating the nervous condition of an organ which, on account of the anatomical arrangement of its nerves, lends itself more easily to the study of the nervous phenomena than does the skin. We have long been, for example, in possession, of accurate knowledge of the exact influence of various drugs upon the different functions of the nerves which supply the heart, and if we cast a broad glance over these reactions, we are quickly able to divide them into three classes, according to the actual effect which the drugs possess. We know of some drugs which have so strong an influence on the hearts of the enormous majority of people, that we are able almost with certainly to predict their exact effect, e. g. digitalis. These drugs seem to have a powerful selective action on certain special points of the cardiac nervous system. Since the reaction is concentrated in these cases upon one or the other centre, or particular portion of the nerve course, the effect seems to [illegible] a certain regularity in all subjects. It

would be possible to speak here of specific action in the same sense in which Behrend has applied the word in regard to certain drug eruptions.

There are other poisons which act upon the heart, the effects of which are not so regular in their manifestations as to be always quite the same in all persons. In these it seems that the selective action is not so decided on particular portions of the nerves as to create always the same effect. In consequence of this diminished selective power, only a smaller number of people react at all, and these not so regularly. Thus, for example, there are some, the action of whose heart is comparatively immune to nicotine, whilst in others it produces great irregularity and depression.

And there are again a third class in which the selective power is so slight, that in most persons there is absolutely no observable effect. In certain persons we may observe some effect, but the effect is quite irregular, and cannot be predicted. In these we must presume that the relation of the drug to the heart nerves is an exceedingly slight one, and that only very seldom does the one or other influence come more to the front.

From this brief reference it will be seen that we have to deal with a regularly descending series, which passes from those types of drugs which are perfectly regular in their action, through those in which the influence is much less certain, down to those in which, if exerted at all, it is of an exceedingly irregular character. In this last class we reach what we may with justification call a true idiosyncrasy.

I believe that it speaks for itself that the influences which act upon the nerve system of the skin follow the same rules. Here, too, we have to distinguish between a whole series of different ganglia and nerve endings. We must assume that there are drugs which are able to affect separate centres or nerve leadings in an isolated manner. Where this happens, we must find the same phenomena regularly produced in the same individual. I will instance, for example amyl nitrite, the action of which produces a flushing of the face, so that we can see that certain centres controlling the supply of blood to the face have a well-defined connection with this drug. This we may well call a specific influence, and it is so well pronounced and constant phenomena of this class that I would wish to reserve the title of specific action. Without doubt we have other drugs, the effects of which are directed on to the nerves of the skin, but in a less precise manner, so that they are neither so general nor so regular in their external effects. In this class we may instance belladonna, hyoscyamus and stramonium.

But by far the largest class with which we have to deal, is that of those drugs, the outward manifestations of which, so far from exhibiting any constancy, tend to produce a very large and variable series of angioneurotic phenomena, which differ in every individual. Of this class, which makes up the bulk of the angioneurotic group, we have numerous examples, from which we may cite quinine, chloral, and antipyrin.

The greater or lesser universality or specificity of the angioneurotic

eruptions which we have so far considered, their topography, their greater or lesser intensity and duration, all these seem to be explicable by means of the physiological difference of function of the nerve centres and the nerve terminations in the skin. The eruptions produced are common or rare, universal or circumscribed, general or predilecting certain regions, intense or weak, according as to whether the sensitiveness of that particular portion of the nervous system which is involved in their production is easily affected by particular drugs in the majority of people, or whether it is a peculiarity only found in a few.

I see no clearly defined differences between the specific and dynamic rashes of Behrend, but rather a continuous and gradually progressive series, extending from those wich occur with almost absolute regularity, to those which vary in every individual. From this point of view, it becomes easily intelligible why most of the exanthems are of such an irregular and unpredictable nature. But, on the other hand, I am not prepared to believe that the limitations in the modus operandi of the drugs, which must take place in order to account for the fact that so many different drugs manifest their action under the guise of similar types of eruption, are completely explained by any special influence exerted on certain parts of the nerve system of the skin. Here we must absolutely recognize and concede an influence which springs from the peculiarities of the individual skin itself. How this individuality may account for the real drug exanthems, we must now consider.

If we picture to ourselves a schema of the skin from which we have abstracted the tissues of the skin proper, thus leaving only its vascular system and the nerves which supply it, and ask ourselves what could be then the influence of all the drugs which we know to be capable of producing exanthemata, we find their general influence must be confined to the production of hyperaemia. All the many-sided phenomena of the drug exanthemata are therefore, as far as the vascular system is concerned, reduced down to one single element, the vascular paralysis or hyperaemia.

This reduction down to one element is, however, far greater than we have any necessity for in order to explain the limitations of the exanthemata. The vascular system of the skin, so far from being surrounded by indifferent structures, is embedded in a richly organized mass of tissues, of extraordinary individual variety. This very fact gives us the explanation of the strikingly different lesions which occur among the angioneurotic exanthemata. When a simple paralysis occurs, we have a simple erythema, which can, when the epidermis has little power of resistance, give rise to vesiculating and bullous erythemata; or again, when a spastic element concurs, the erythematous basis may develop into papules like those of erythema multiforme and nodosum, or into wheals; or finally, where a passive condition (Stauung) takes the place of the active hyperaemia, conditions of purpura and oedema may be produced. All these different types depend not on the constitution of the vascular and nervous system, but on the peculiarities of the skin itself, and vary according to its individuality.

Thus we see that the limitation of these seven main types and their connecting links are, after all, not so very remarkable a one as is generally believed. On the contrary, we have seen that they all arise out of the one common element of hyperaemia, as worked upon by the complex peculiarities of the tissues of various skins.

Behrend, setting out from the assumption of the specific action of a few drugs, has come to the belief, that with most of the others, where he could not find a specific exanthem, there must probably be a distinct substance formed in the body by the action of the drug, which could account for the peculiar appearance presented by the exanthem. This supposition will be seen, I think, from the explanation which has just been given, to be an unnecessary one. The statement that the various drugs, when hypodermically injected, do not give rise to exanthemata, if correct, would tend to support Behrend's view, but the instant production of general urticaria by the very superficial injection of certain substances, as by the nettle or the flea, or by the simple crushing of a strawberry or raspberry in the mouth, cannot be readily explained on the supposition of the action of intermediate agents.

Thus, as I regard the question, we can, as we follow the drugs first in their influence on the nervous system and then on the skin itself, explain the different peculiarities which distinguish the purely angioneurotic drug exanthemata.

But, in dependence on these, we come easily to an explanation of that smaller group of drug eruptions in which the angioneurotic symptoms are combined with more pronounced signs of inflammation, as when we see after quinine not only an erythematous rash, but even a long-standing scarlatiniform hyperaemia with immense shaling of the cuticle. Here we have to recognize, in addition to the angioneurotic influence of the nerve centres, a local direct influence of the drug circulating in the blood on the tissues of the skin themselves.

As regards the purely inflammatory and also the funyating processes which may follow the ingestion of drugs, it is understood that they do not fall within the range of the angioneurotic lesions of which I have spoken, and to which my investigation has been confined. —

Hr. **Unna** (Hamburg) zeigt, Dank dem Entgegenkommen der Herren Hutchinson, Colcott Fox und Crocker, eine Sammlung von Abbildungen der seltensten Arzneiexantheme. —

Discussion:

M. **Leloir** (Lille): Pour ne pas prolonger la discussion outre mesure je me bornerai à signaler 3 cas:

1. Éruption due à l'iodure de potassium et simulant la gale à s'y surprendre, par sa localisation et le prurit qui l'accompagnait.

2. Éruption due au salicylate de soude simulant une urticaire géante, et accompagnée en outre de nodosités plantaires et palmaires, simulant les nodosités pseudorhumatismales.

3. Enfin une éruption due au sulfonal, constituée par un érythème maculeux généralisé, localisé principalement au thorax et aux flancs, et simulant une roséole syphilitique. —

Hr. **Neumann** (Wien): Erst in der jüngsten Zeit ist eine Reihe von Medicamenten, die dem Organismus durch den Magen einverleibt werden, bekannt geworden, die ganz eigenthümliche Veränderungen an der Haut erzeugen. Während das Jod- und das Copaiva-Exanthem schon lange gekannt sind, ist es das Chinin, sind's die Bromsalze, und in jüngster Zeit hat man auch beim Chloralhydrat, welches ein der Variola haemorrhagica ähnliches Exanthem, zumal der Gesichtshaut, und beim Antipyrin, das Knoten, namentlich aber acutes und nässendes Ekzem hervorruft, eine derartige Wirkung beobachtet.

Es fällt bei allen diesen Exanthemen sofort auf, dass sie entweder diffus auftreten nach Art des Scharlachs, wie dies beim Chinin der Fall ist, oder circumscript in Form von Knötchen, Knoten, Blasen und Pusteln, die sowohl klinisch als anatomisch den Drüsen der Haut, zumal den Talgdrüsen, noch mehr den Haarfollikeln entsprechen. Obzwar der chemische Nachweis bisher nur Adamkiewicz gelungen ist, der das Jod bei der Jodakne gefunden hat, so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass die genannten Medicamente durch die Haarbalg-Capillaren, bezw. durch die Capillaren der Drüsen ausgeschieden werden und daselbst durch ihren Reiz krankhafte Veränderungen erzeugen, die sich klinisch in verschiedener Weise manifestiren. Dass hierfür eine besondere Disposition des Individuums selbst gegeben sein muss, zeigt die klinische Beobachtung, da die meisten Individuen grosse Quantitäten nehmen können, ohne dass sich Hautexantheme bilden, während andere bei den minimalsten Dosen erkranken. Der anatomische Nachweis ist bisher beim Bromexanthem geliefert, das wenigstens bei uns zu Lande bis zum Jahre 1868 nur aus der Literatur (Voisin, Mitchell), nicht aber an Kranken gekannt war, und habe ich den ersten Fall zu jener Zeit publicirt und den klinischen und anatomischen Nachweis (Wiener med. Wochenschrift) für denselben erbracht.

Zunächst sind es die Hautfollikel, zumal die Haarbalgdrüsen und in geringerem Grade die Haarbälge und die Schweissdrüsen, welche erkranken, und zwar sind es die Epithellagen, in denen Hyperplasie stattfindet, daher man, ausser Enchymzellenanhäufung, Smegma, mit Eiterkörperchen gemengt, in den Drüsen vorfindet; in den älteren und daher weiter vorgeschrittenen Erkrankungsfällen bilden nur verhornte Zellen den Inhalt der meist kugelförmig erweiterten Drüsen, welche nur nach aussen hin gegen die Drüsenwandung eine verjüngte Schicht von saftigen Zellen wahrnehmen lassen. Zellwucherung im Cutisgewebe, Vergrösserung der Papillen, Hervorwölbung der Epidermis in Blasenform finden sich in vielen Fällen. Es dürfte daher die Annahme nicht ungerechtfertigt sein, dass das Bromkalium in die Drüsen der Haut ausgeschieden wird, und dass es daselbst Entzündung mit Vermehrnng der Zellenelemente anregt.

Es fragt sich nur, in welcher Weise diese Veränderungen überhaupt zu Stande kommen. Dass das dem Magen einverleibte Bromkalium durch [illegible] ausgeschieden wird, im Speichel nach-

weisbar ist, wurde bereits früher und in der Neuzeit noch von Naimao nachgewiesen. In gleicher Weise dürfte wohl auch das Brom vom Blute aufgenommen und in die Drüsen ausgeschieden werden und jene geschilderten Veränderungen hervorrufen. Bei Jod-Akne hat Adamkiewicz in dem Eiter Jod nachgewiesen, und nimmt er als Ursache der Akne die Einwirkung des Jodsalzes auf die Talgdrüsen an. Dieselbe komme dadurch zu Stande, dass das eingeführte Jodsalz mit dem in dem stagnirenden Hautsecrete vorhandenen salpetersauren Ammoniak freies Jod bilde, das seinerseits reizend auf die Drüsen in der Umgebung einwirken kann (Charité-Annalen 1876).

Bärensprung spricht sich über die Entstehung der durch Medicamente oder durch Fermente im Blute entstandenen Ausschläge folgendermaassen aus: Da der Haut das Blut nicht, wie anderen Organen, durch einen einzigen, dendritisch verzweigten Gefässstamm zugeführt wird, sondern durch viele und aus verschiedenen Abschnitten des Gefässsystems abgezweigte Stämme und Stämmchen, so folgt, dass Schärfen oder Fermente, die im Blute enthalten sind, gewissermaassen ebenso viele Angriffspunkte auf die Haut finden, als es Mittelpunkte der Blutvertheilung in derselben giebt. Man denke z. B. an den bekannten maculösen Ausschlag, der auf den Gebrauch des Balsamum Copaivae häufig folgt. Es kann kaum zweifelhaft sein, dass er durch irgend einen Bestandtheil dieses Medicamentes erzeugt wird, der vom Blute aus reizend auf die Haut einwirkt, und da dieser an vielen Punkten gleichzeitig in die Haut gelangt, so wird an jedem dieser Punkte ein kleiner Entzündungsheerd entstehen müssen.

Bei Scharlach, Pocken, Masern, Syphilis, Psoriasis u. s. f. einer gleich mechanischen Auschauung Raum zu geben, ist allerdings gewagt, aber keineswegs widersinnig, wenn man nicht gerade nur an reizende Stoffe, sondern vielmehr an Fermente und Mikroorganismen im Blute denkt. Die Art und Weise, wie sich die einzelnen exanthematischen Entzündungsheerde räumlich auszubreiten pflegen, unterstützt die Vermuthung eines derartigen Vorganges; indem sie sich im Umfange concentrisch erweitern und später von der Mitte her heilen, nehmen sie die Form von Kreisen und dann von Ringen an, die sich mehr und mehr ausdehnen, bald in einzelne Segmente sich auflösen, bald zu geschlängelten oder rosettenartigen Figuren zusammenfliessen.

Es unterliegt weiter keinem Zweifel, dass, gleich den Arzneiexanthemen, Mikroorganismen, welche einzelne contagiöse Krankheiten begleiten, Hautexantheme erzeugen können. Bei aphthöser Erkrankung der Vaginalschleimhaut ist mir an mit derselben combinirtem Erythema papulatum der Nachweis gelungen. —

Mr. **Crocker** (London) said that to the first question whether the generalized eruptions following the local external use of a drug were to be placed in the same category with those following the ingestion of a drug, he would give an emphatic No, except in the case of iodoform or other substances containing iodine and in preparations of belladonna, both of which drugs had special physiological actions and might, however introduced into the system, produce erythematous or other eruptions.

He did not consider, therefore, that Dr. Coles H. Fox was justified in taking iodoform as an example and deducing from the effects it produced, that other drugs acted similarly, when given otherwise, than by the stomach. As a matter of fact drugs given hypodermically, with the exceptions mentioned, did not produce general eruptions. An apparent exception occurred in a case where Thymol mercury was injected and followed by a general erythematous eruption. Janovsky, however, found that the injection of pure Paraffin oil was in the same patient followed by the same eruption. The speaker, therefore, believed that eruptions following local applications were simply the direct or indirect effect of their irritant action.

The second question was whether iodine and bromine acneiform eruptions were due to the excretion of these drugs through the sebaceous glands? To this he could give an indubitable negative, for they frequently occurred where there were no sebaceous glands, viz. in scar tissue. The eruptions, in fact, had a special predilection for scars after appearing first in a cicatrice, and he had repeatedly seen bromide eruptions in vaccination scars and in those of burns, strumous ulcers etc. (Coloured drawings were shown in illustration of such cases). The authors of the papers introducing the subject had missed one point in the etiology of the eruptions of practical importance, viz. that in adult subjects of the severer forms of eruptions after moderate doses, there was always a defective power of elimination either from organic disease of the kidneys or of the heart, and of this he related several examples.

In answer to the 3. question he believed that the so-called dynamical eruptions were, with the exception of belladonna and perhaps quinine, eruptions due to reflex irritation of the stomach or intestinal tract, for, as before mentioned, they did not occur when the drugs were injected hypodermically. —

Hr. **Petersen** (Petersburg). Anlässlich der Discussion über die Arzneiexantheme möchte ich hier nur in wenigen Worten eines Falles Erwähnung thun, bei dem das Exanthem nach subcutaner Injection verschiedener unlöslicher Hg-Salze auftrat.

Zuerst erhielt Pat., ein kräftiger Mann mit recenter Syphilis, eine Injection von Calomel (0,1), 1/2 St. darauf universelles Erythem.

Nach der 2. Injection nur geringe, nach der 3. Injection keine Erythem-Eruption. Zur 4. Injection benutzte ich Hg. oxyd. flav. und trat wiederum allgemeines Erythem auf, ebenso wie nach 1/2 Jahr, als Pat., eines Recidives wegen, eine Injection mit 0,1 Hydrarg. salicylic. erhielt.

Es wirkten also hier alle drei Präparate in gleicher Weise. —

Hr. **Behrend** (Berlin) betont, dass er niemals von „dynamischen Arzneiausschlägen“ gesprochen habe, wie es in dem zur Discussion gestellten Thema heisst, und dass er sich auch nicht vorstellen könne, was man unter solchen Arzneiausschlägen verstehen solle; habe vielmehr stets nur von Ausschlagsformen gesprochen, die den inneren Gebrauch von Arzneistoffen erzeugt werde durch die specifischen Eigenthümlichkeiten derselb

sondern durch ihre Eigenschaft als fremde Substanzen überhaupt, und er habe diese Gruppe der Ausschläge, als durch eine dynamische Wirkung der Arzneistoffe erzeugte, einer anderen Gruppe von solchen gegenübergestellt, die durch eine specifische Wirkung von Arzneien erzeugt werden. Zu den letzteren gehören die auf einer einfachen Gefässerweiterung beruhenden Erytheme nach Gebrauch von Extr. Hyosc., Belladonnae u. A., die in einem offenbaren Gegensatz zu jener ersten Gruppe stehen. Dass die Ausschläge dieser ersten Gruppe nicht auf einer specifischen Wirkung der Arzneimittel beruhen können, habe er verschiedentlich dargelegt; es gehe dies daraus hervor, dass ausserordentlich verschiedene Arzneimittel bei einzelnen Personen die gleichen Eruptionen hervorrufen können, ja dass unter Umständen nach dem Genuss bestimmter Speisen ganz unschuldiger Art dieselben Ausschlagsformen unter gleichen Umständen, wie nach Arzneigebrauch, auftreten können. Dazu komme noch, dass die von ihm ausführlich studirten vaccinalen Ausschläge, die durch die Anwesenheit der Vaccine in der Circulation hervorgerufen werden, in ihrem Auftreten und in ihrer ganzen klinischen Erscheinung den Arzneiausschlägen vollkommen gleichwerthig seien. Durch diese Momente rechtfertige es sich, von Arzneiausschlägen zu sprechen, die durch eine dynamische Wirkung der Arzneistoffe erzeugt werden, und dieselben in eine Gruppe zusammenzufassen, da sie durch gewisse gemeinsame Eigenthümlichkeiten in klinischer, wie in pathologischer Beziehung in einem gewissen Gegensatz zu den anderen Arzneiausschlägen stehen. —

M. **Dubois-Havenith** (Bruxelles): Après les nombreux cas qui viennent d'être rapportés et les remarquables réproductions coloriées et photographies qui viennent de passer sous nos yeux, signaler quelques cas nouveaux manquerait d'intérêt. Peut-être voudra-t-on faire une exception en faveur du cas suivant: éruption bromique intense consistant en vastes placards ulcérés siégeant aux membres supérieurs et inférieurs et sur le tronc, — qui emprunte un certain intérêt aux particularités suivantes:

1. en raison de l'aspect des lésions et de l'existence de cicatrices multiples pigmentées, le diagnostic de syphilides avait été posé, non par un médecin ordinaire, mais par un dermatologue.

2. Le sujet, épileptique depuis l'âge de 3 ans, avait pu prendre impunément du bromure de potassium à hautes doses pendant plus de 12 ans. Pourquoi à un moment donné l'intolérance s'est-elle établie? Fallait-il en chercher la cause dans une lésion préexistante de l'appareil rénal? Je n'ai pas songé à ce moment à faire l'examen des urines.

3. Les placards bromiques ont cédé en moins de six semaines à la suppression du médicament et à l'application faite empiriquement par le malade lui-même de bandelettes de sparadrap simple. —

Hr. **Janovsky** (Prag) bemerkt, dass er 4 Exantheme in Form von circumscripten und diffusen Erythemen nach Quecksilberinjectionen sah: in einem Falle, der suspect war, stellte es sich heraus, dass nach einer reinen Paraffininjection auch Exantheme sich einstellten. Es giebt 2 Gruppen von Formen: eine, welche nach den verschie-

densten Arzneien erscheint, wie Erytheme, und specifische Formen, wie bei Jod- und Bromexanthemen. — Auch nach äusserer Application, wie Jodoform (gegen Behrend), entstehen verschiedene Formen. —

Hr. **Ehrmann** (Wien) beruft sich auf eine Reihe von Fällen von acutem Jodismus, in welchen er neben Conjunctivalhyperämie und Oedem der Augenlider auch Neuralgieen des Trigeminus, und zwar der in Knochencanälen verlaufenden Nervenäste, beobachtete. Er nimmt an, dass ein im Blute circulirender Stoff, wenn er local wirken würde, nur Hyperämien in grossen Gefässgebieten, nicht aber in einem umschriebenen (dem Carotisgebiet) erzeugen müsste. Vielmehr hält er es für wahrscheinlich, dass die Hyperämien vom Blutgefässcentrum aus angeregt werden, da es ja bekannt ist, dass die verschiedenen Centren auf denselben Reiz verschieden antworten. —

Hr. **Köbner** (Berlin): Ich muss auch noch heute nach den zahlreichen Publicationen, die sich in der deutschen Literatur unmittelbar nach meiner Arbeit „über Arzneiexantheme und das Chininexanthem insbesondere“ (Berliner klinische Wochenschrift vom Jahre 1877) angehäuft haben, dieselbe Unterscheidung festhalten zwischen den von mir als pathogenetisch erklärten Arzneiexanthemen durch den inneren Gebrauch von Medicamenten, die ich auf eine Stufe gestellt habe mit denjenigen ex Ingestis, und zwischen denjenigen Hautaffectionen, welche durch äussere Arzneiapplicationen hervorgerufen werden und die ich nicht in den engeren Begriff der Arzneiexantheme aufgenommen wissen wollte. Ich befinde mich bei meinem Widerspruch gegen die seit jener Zeit öfter geschehene Vermischung dieser beiden Dinge in erfreulicher Uebereinstimmung mit Hrn. C. Fox. Mir standen damals als nächster Anlass zu meiner, das ganze Gebiet umfassenden Arbeit zwei höchst genaue Beobachtungen von schweren Erkrankungen durch sehr kleine Chinindosen, kurzweg von mir Chininexantheme genannt, zu Gebote. Die eine an einer Aebtissin in Meran, bei welcher der Klosterarzt zu 3 verschiedenen Malen eine sehr schwere Scarlatina diagnosticirt hatte; die andere an einem Arzt, der sich ausgezeichnet beobachtete. Beides waren Fälle, in welchen 2—2½ Stunden nach der Einnahme weniger Centigramm Chinin schwere fieberhafte Erkrankung mit Schüttelfrost und exsudativem Erythem auftrat, die typisch ablief, vom Gesicht beginnend, und regelmässig in einigen Stunden, wie ein acutes Exanthem, — nur viel rascher — über Rumpf und Extremitäten bis zu den Zehenspitzen hinunter sich ausbreitend. Nach einer Reihe von Tagen lief diese schwere, auch die Mund- und Pharynxschleimhaut betreffende Erkrankung ab mit einer an den Händen und Fusssohlen 6 bis 8 Wochen dauernden Desquamation grosser Epidermisfetzen. Dasselbe habe ich von Strychnin, Chloral und in 2 Fällen von Digitalis (nach Traube) beschrieben. Ganz anders bei den Hautentzündungen nach Arzneiapplikationen auf die Haut selbst, welche viel mehr lokalisirt und allmählich entstehen und durchaus atypisch verlaufen bei Menschen, die ein besonders vulnerables Hautorgan haben, so dass dieselben einfach artificielle Erytheme oder Eczeme und dergl. sind, wobei es ganz nebensächlich ist, wie weit sie sich später ausbreiten oder ob bei einzelnen Personen auch einmal kleine Petechien

auftreten. Die Art der Verbreitung von jedem beliebigen Applicationsorte aus in der Continuität, das Fehlen der allgemeinen Reaction, ausser bei sehr grosser Ausbreitung, der Mangel an Mitbetheiligung der Schleimhäute und vor Allem des Sensoriums sind so greifbare Unterschiede, dass ich eine Identificirung oder auch nur gleiche Benennung in keinem Falle zugeben kann.

Was nun die Gruppirung der „drug eruptions" betrifft, so stehe ich auch noch auf dem Standpunkt von damals und unterscheide streng zwischen der mit der Zunahme unseres Arzneischatzes jährlich grösser gewordenen Gruppe von Arzneien, bei denen diese Nebenwirkung anscheinend auf einer eigenthümlichen „Idiosynkrasie" der Individuen beruht, so dass jene im Stande sind, in minimalen Mengen diese höchst auffallenden Allgemeinwirkungen, nicht blos auf die Haut, sondern auf den ganzen Organismus, hervorzurufen. Dahin gehören Chinin, Chloral, Digitalis, Antipyrin und alle ihm analogen Stoffe, ferner die innerlich gebrauchten Quecksilberpräparate, namentlich das Hg. salicyl., von dem ich unter Anderem auffallend häufiger, als bei den älteren Präparaten, derartige Eruptionen gesehen habe. Noch unlängst habe ich bei einem robusten Patienten, welcher erst 3 cgr. davon in Pillen genommen hatte, in ganz acuter Weise ein beträchtliches, universelles Erythem entstehen sehen, welches an einzelnen Stellen in Eczem überging und zu fast allgemeiner Abschälung führte. Ich schliesse allerdings die Möglichkeit nicht aus, dass das an dem Präparat liegen kann, welches vielleicht Spuren überschüssiger Salicylsäure enthielt, welche ja schon allein Aehnliches bewirken kann. Bemerkenswerther Weise vertrug dieser Patient jene Pillen später während einiger Tage ohne diese Nebenwirknng. Gegenüber dieser einen Gruppe stelle ich noch heute die Haloidsalze, in erster Reihe die Jod- und Bromsalze, und dann auch den Arsenik, welche lediglich durch ihre Quantitäten wirken. Die Mehrzahl der Menschen bekommt erst nach Cumulirung der Haloidsalze ihre Akne. Von mehrmonatlichem innerlichem Arsenikgebrauche habe ich unter Anderm zwei seltenere Ausschläge erlebt. Das eine war eine Art von Erythema papulatum, bei welchem, aber immer erst nach wochenlangem Gebrauch, gleichzeitig starke Reizungserscheinungen auf der ganzen Mund- und Gastrointestinalschleimhaut, der Conjunctiva und seitens der Nieren eintraten, bezw. vielleicht auch durch Druckherabsetzung von seiten des Herzens, auf welches ja cumulative Arsenikdosen einen entschieden schwächenden und druckherabsetzenden Einfluss haben, ein höchst saturirter, dunkelrother, spärlicher Urin erschien, welcher anfangs glauben liess, dass man es mit Haematurie zu thun hatte. Dieses Erythema papulatum hat gewöhnlich die Lieblingssitze des Erythema multiforme, geht aber in ungefähr 7 Tagen vorüber und hinterlässt wegen der intensiven Digestionsstörung eine Zeit lang eine gewisse Schwäche des Organismus. Bei einem Knaben mit Veitstanz andrerseits, w[illegible]ne bedeutende Dosis Solutio Fowleri während einiger Monate erh[illegible]sah ich eine ganz merkwürdige cya[illegible]chen fingerbreiten Streifen, an [illegible] einem Fuss. Selbstverstä[illegible]las Medicament bei Seite se[illegible]

Für die praktische Wichtigkeit der Kenntniss der Arzneiausschläge spricht ausser ihrer häufigen Verwechselung mit acuten Exanthemen auch folgender Fall. Bei einem 9 jährigen Mädchen, das an Epilepsie gelitten und jahrelang reichlich ein Gemenge von Bromsalzen gebraucht hatte, waren an einem Unterschenkel kolossale, mit warzenähnlichen, hohen Erhebungen bedeckte und schlecht eiternde Ulcerationen aufgetreten, deren Natur so wenig erkannt wurde, dass bereits die Amputation des Beins vorgeschlagen wurde, bis ich feststellte, dass es sich nur um den intensivsten Grad des Bromexanthems handelte. Die Kenntnis der Arzneiausschläge ist ferner von weittragender Bedeutung für die ätiologische Auffassung gewisser Hautkrankheiten überhaupt. Wenn wir es in der Hand haben, durch lange medicamentöse Cumulirung verschiedene Ausschlagsformen zu erzeugen, wenn einmal ein Erythem, einmal Eczem, sehr viele Male Akne in den allerverschiedensten Variationen von der geringsten Jod-Akne an bis zu jenen breiten ulcerösen, warzigen Gruppen, andere Male Blutungen oder andrerseits das entstehen kann, was wir hier auf Hrn. Hutchinson's Abbildung als epitheliomähnliche Wucherung an der Fusssohle in Folge vielen Arsengebrauches sehen, dann müssen wir nothwendig den Inductionsschluss daraus ziehen, dass eben so gut eine Anzahl von Hautkrankheiten durch andere innere Ursachen entstehen kann, für welche wir jetzt lokale Schädlichkeiten auf oder in der Haut selbst zu suchen pflegen. Auch die Haloide brauchen nicht universell zu wirken, sondern können auch nur circumscripte, in semiotischer Hinsicht lehrreiche Entzündungen hervorrufen, wie ich sie z. B. nur an einer Wange, an den Armen und Beinen Epileptischer als, der Abbildung Alibert's von seiner „Impetigo figurata" völlig gleichende Bromulcerationen constatiren konnte.

Auf die Frage, ob es gelingt, für die Art der Pathogenese Anhaltspunkte zu gewinnen, möchte ich für viele Arzneikörper nochmals den Standpunkt vertreten, dass eine eigenartige, in der Haut der Individuen selbst liegende Disposition vorhanden ist, und nur für die Minderzahl, speciell für die erstgenannten Alkaloide, ihre synthetischen Analoga und alle in minima dosi giftähnlich wirkenden Arzneien, die Reizung der vasomotorischen Nervencentren allein in Betracht kommt. Erstens nämlich reagirt die Haut derartiger Individuen auch auf örtliche Arzneien, z. B. kleine Mengen von Ung. Hg. ciner. oder Ung. praecip. alb. ganz ähnlich; zweitens thut sie es nach dem Einnehmen der chemisch verschiedensten Medicamente, und auch Ingesta, und endlich habe ich Roseola durch Copaivabalsam auf einem, seit 10 Monaten von einem auf der Vorderseite des Stammes und an den Armen localisirten, alten Eczem befreiten Manne ausschliesslich an diesen Theilen und erst bei weiterer Cumulirung auch am Rücken und den Beinen auftreten gesehen. —

Vierte Sitzung.

Mittwoch, den 6. August, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Hr. Neumann (Wien), dann Hr. Haslund (Copenhagen).

Hr. **Köbner** (Berlin):

Idiopathisches multiples Sarcoma haemorrhagicum.

Der Mann, den ich vorstelle, kam in einem hoch entwickelten Zustande seiner Neoplasmen im Juli 1888, damals 74 Jahre alt, zu mir, indem er angab, dass das Leiden Mitte 1886 an der Innenfläche der unteren Drittel beider Unterschenkel mit einem juckenden kleinen bläulichen Fleck aufgetreten sei, zuerst am linken, später am rechten Unterschenkel. Diese bläulich-rothen kleinen Flecke und Erhabenheiten vermehrten und vergrösserten sich allmählich während der zwei Jahre, die bis zu seinem Eintritt bei mir verflossen waren, der Art, dass die ganzen Fussrücken, ein Theil der Fusssohlen, ringsum die Fussgelenke, sowie die untere Hälfte beider Unterschenkel mit einer Unzahl dunkelblaurother, sich schwammig anfühlender, relativ zu der ödematösen Unterlage flacher, meist zu grossen Flächen confluirter Tumoren bedeckt waren. Dabei war es auffallend, dass ein Theil derselben, namentlich an der Rückenseite der Fussgelenke und Füsse, sich in der Weise eindrücken liess, dass man den Inhalt von einer Stelle zur anderen in der Ausdehnung von etwa 4—6 cm verstreichen und die dicht angrenzenden dadurch aufblähen konnte.

Einzelne dieser Knoten und zum Theil dieser hämorrhagischen Flecken sassen auch höher oben am Unterschenkel, nur 4 am Oberschenkel und nur wenige an einzelnen Fingern. Die Zehen waren tief cyanotisch, fühlten sich heiss und gespannt an und schmerzten, obwohl frei von Neoplasmen, nicht minder, als die Fusssohlen, deren stark verdickte Epidermisschwarten ausser der zusammenhängenden neoplastischen Fläche an ihrer inneren Hälfte keine einzelnen Knoten hindurchsehen liessen. — Da eine andere Möglichkeit nicht vorlag, der Fall sehr typisch war und vollkommen einem anderen glich, den ich 4 Jahre vorher beobachtet und in der hiesigen Medicinischen Gesellschaft vorgestellt hatte und von dem Sie auch mikroskopische Präparate hier sehen, so war die Diagnose auf das von Kaposi sogenannte „idiopathische Pigmentsarkom der Extremitäten" zweifellos. Jedoch fiel mir bei diesem Fall, sowie in meinem früheren auf, dass nicht blos innerhalb der Tumorengruppen selbst, sondern auch in der dazwischen liegenden gesunden Haut der ganzen Unterschenkel und Füsse ein hochgradiges tiefes Oedem, zum Theil mit sklerematöser Härte, vorhanden war, und diesem Zustande hauptsächlich schiebe ich, wie im Anfang das Jucken, so später das Gefühl lästiger Spannung zu. Diese Zeichen der Stauung sind es, welche mich veranlassen, in Verbindung mit dem constanten mikroskopischen Befunde von Hämorrhagien, in jedem, wenn auch noch so früh excidirten Knoten die Einbeziehung der letzteren in die Benennung dieser Geschwulstart hervorzuheben und

gegenüber dem viel maligner und rapider verlaufenden eigentlichen Pigmentsarkom der Haut, wie wir und wie besonders die pathologischen Anatomen und Chirurgen es verstehen, als besser vorzuschlagen die Bezeichnung: idiopathisches multiples Sarcoma haemorrhagicum der Haut der Extremitäten. Die so erheblichen Stauungsverhältnisse, die Veränderungen an den Blutgefässen sind ja cardinale Eigenschaften für die ganze Krankheit und erklären vollkommen die Spannungs- und stechenden Gefühle, welche die Leute haben, das Jucken vom ersten Ausbruch an und Jahre hindurch, und später die hochgradige Schwellung und Spannung, welche sowohl die Plantae pedum, als auch, wenn der Process sich späterhin auf den Händen localisirt, die Volae manus oft polsterartig auftreibt, so dass die Kranken vor Schmerzen und vor Spannung nicht auf den Füssen stehen und die Hände nicht krumm machen können. Dies sowohl, als auch die frühzeitig sichtbaren Hämorrhagien, die spätere diffuse hämorrhagische Unterlaufung auch der dazwischen liegenden Haut, der spätere Uebergang in eine wahrhaft sklerematöse Verdickung, die Sie hier an den geschwulstfreien Zwischentheilen der ganzen Unterschenkel fühlen, — dieses Alles erklärt sich aus der hochgradigen Veränderung in der Circulation und an den Blutgefässen, und auf dieses noch nicht gewürdigte Moment möchte ich bei dieser Krankheit grosses Gewicht legen. — Der Kranke bekam als Heilmittel Arsenik, welchen ich bei dieser Krankheit zuerst als sehr wirksam eingeführt habe. In dem Hebra'schen Lehrbuch schrieb Kaposi noch, dass man nur durch emollirende Salben, Emplastr. Hydr. u. s. w. neben Morphium die Kranken ein wenig erleichtern könne, dass „die Krankheit aber innerhalb 2—3 Jahren zum Tode führe". Dieser Kranke erhält sich nicht blos seit bereits 4 Jahren am Leben, sondern es ist sogar eine ganz ausgezeichnete Besserung zu constatiren. Wir begannen die Arsenikmedication mit 2 mg und gingen bis zu 3—4 mg Acid. arsenicos. pro die. Zwar kamen im Laufe des ersten halben Jahres etwas grössere blaurothe Flecke oder Infiltrationen an einzelnen Fingern, sowie 2 oder 3 in der Gegend des Ellbogengelenks und noch 2 am Oberarm zu Stande, späterhin noch einige mehr, namentlich am Unterarm. Aber trotzdem war das Einsinken, die Involution des gesammten Processes eine ganz kolossale.

Der Mann hat nun, wie alle solche Kranken, mit der Zeit die Geduld verloren, zumal da er, vielleicht auch durch Stauungen nach dem Magen hin von Seiten seines Emphysema senile und einer chronischen Bronchitis, einen Widerwillen vor dem, in einer wässerigen Lösung ihm gereichten Arsenik und etwas Diarrhoe bekam. Nachdem er im Ganzen während etwa 10 Monaten mit wenig Unterbrechungen das Mittel gebraucht hatte, nahm er statt dessen ein Arcanum, die sogenannten Harlemer Tropfen, das ist Oleum Terebinth. sulfuratum. Hierauf, sowie auf eine, meiner Meinung nach, ganz indifferente Salbe, die er auch in der Zwischenzeit auf eigene Faust gebraucht hat, bestehend aus 2 Theilen Oleum lauri und 1 Theil Unguentum flavum, schiebt er seine weitere Besserung. Indess ist es wohl zweifellos, dass die grossen, lange Zeit gebrauchten Arsenikmengen diesen Erfolg hervorgerufen haben; vielleicht, dass sie durch das Oleum Terebinth. jener Tropfen erst recht zur Lö[illegible]'angt sind und dadurch diesen kolossal erweichenden [illegible]es [illegible]n.

Im Mai dieses Jahres zeigte sich eine rapide Besserung, und auch eine Abschwellung des tiefen Oedems an den Füssen trat dadurch ein, dass sich an jeder Planta pedis eine Blase bildete, aus der etwa eine Bouillontasse Serum herauslief. Der Patient erscheint jetzt sehr gebessert. Es ist der erste Fall, bei welchem eine richtige bakteriologische Untersuchung gemacht wurde. Ich habe im März dieses Jahres einen der älteren, schon verkleinerten Knoten vom Oberarm exstirpirt und ein Assistent des Hrn. Geheimrath R. Koch, Dr. Frosch, hat es übernommen, im hiesigen bakteriologischen Institut Culturen auf alle nur denkbare Weise anzustellen, um zu ermitteln, ob diese Geschwulstform irgendwie mit Bakterien zusammenhängt. Keine einzige dieser Culturen ist aufgegangen. Ebenso habe ich in keinem einzigen der nach allen bakteriologischen Methoden gefärbten Schnitte von diesem excidirten Stücke Bakterien gefunden. Unter dem Mikroskop sieht man eine Unmasse von Haufen von Rundzellen durch die Cutis in der Art, wie sie dem Rundzellensarkom zukommen, und dazwischen massenhafte Hämorrhagien. Diese Präparate rühren von einem früheren Kranken her, welcher gestorben ist, bei dem in den ersten Monaten durch meine Injectionen von Natrium arsenicosum eine erhebliche Besserung aufgetreten war, der dann aber, nachdem er aus äusseren Gründen ausblieb, von anderer Seite 300 Theerbäder bekam, und von da an datirten so massenhafte Nachschübe von Hämorrhagien und neuen Tumoren an den Extremitäten, dass, als er anderthalb Jahre später, 4 Monate vor seinem Tode, wieder zu mir kam, ich es ablehnen musste, die Arsenikmedication fortzusetzen. Es war ein 80 jähriger Mann. —

Discussion.

Hr. **Havas** (Budapest): Es ist richtig, dass Kaposi bei der Publication seiner ersten Fälle von Sarcoma idiopathicum multiplex pigmentosum cutis die Behauptung aufstellte, dass die in dieser Art Erkrankten in 2—3 Jahren letal enden; doch der geschichtlichen Wahrheit bin ich schuldig zu bemerken, dass Kaposi diese Ansicht bereits im Jahre 1885, wenn ich mich recht erinnere, dahin modificirte, dass das letale Ende auch viel später, in 10—15 Jahren erst, eintreten kann. Ferner möchte ich erwähnt und hervorgehoben wissen, dass in einer grossen Zahl von Fällen von idiopathischem Pigment-Sarkom die Knoten ganz von erectiler Beschaffenheit sind, dass das Blut aus ihnen auspressbar ist und dass diese Formen histologisch das Bild des angiomatösen Sarkoms zeigen.

Bezüglich der Therapie möchte ich noch erwähnen, dass einzelne Knoten des Neugebildes auch spontan heilen, andere aber sehr gut und mit Erfolg mittelst Thermokauter oder 10 pCt. Pyrogallus-Salbe entfernbar sind. Bei einem, seit 6 Jahren in meiner Behandlung sich befindenden Patienten erzielte ich auf diese Art höchst zufriedenstellende Erfolge: der Patient kann ohne Beschwerden seinem Berufe, der mit viel Gehen verbunden ist, obliegen. —

Hr. **Köbner** (Berlin):

Carcinom des Gaumens.

Der zweite Fall, den ich vorstellen möchte, gehört, streng genommen, nicht in unsere Section. Ich wollte mir aber doch erlauben,

ihn vorzuführen, einmal zur therapeutischen Warnung, und dann, weil er an und für sich besonders interessant ist. Der 57 jährige Kranke, der mir vor wenigen Wochen zum ersten Mal zugeführt wurde, litt 1864, also jetzt vor 26 Jahren, an einem sehr leichten Ausbruch von Lues: Ulcus durum und einer Roseola, wegen deren er, wie es damals noch bei Manchen Brauch war, eine Inunctions- und Hungerkur durchmachte. Dann blieb er während der ganzen Zeit gesund, hat nie ein Recidiv gehabt, hat geheirathet und Niemanden inficirt. Vor 2 oder 3 Jahren sah er einen weissen Fleck auf der Gaumenschleimhaut an der Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen. Dieser Fleck blieb lange Zeit stationär. In einiger Entfernung davon bemerkte er im September vorigen Jahres eine Rhagade, die ihm weh that. Von da aus begann, wie es scheint, der Wucherungsprocess, um deswillen der Kranke in diesem Jahre die Hülfe eines Specialisten nachsuchte, der die Sache, wie er meinte, sowohl nach dem objectiven Aussehen, als auch wegen der Vergangenheit auf Lues bezog und ihm eine Inunctionscur verordnete. Der Patient hat von diesem Februar bis in den April hinein eine durch Stomatitis während 2 Wochen unterbrochene Inunctionscur durchgemacht; seitdem ist der Zerfall eingetreten, den Sie jetzt sehen, es hat eine sehr grosse Exacerbation, eine kolossale Ausdehnung und Ulceration des Carcinoms stattgefunden, welche gegenwärtig den ganzen harten Gaumen, einen grossen Theil des weichen Gaumens, die linke Wangenschleimhaut und einen Theil des Zahnfleisches bedeckt. Ausserdem sind die Submaxillardrüsen kolossal intumescirt und hart. Der Fall mag als Warnung dienen, bei Carcinom oder auch bei nur möglichem Verdacht auf Carcinom zu mercurialisiren, und als Aufforderung, vor jeder Cur, — wie ich seinem Arzte rieth, als er zu mir kam und ich sofort die Diagnose auf Cancer stellte, ein mikroskopisches Probestück zu excidiren, — bevor man sich bei einem syphilitisch Gewesenen zu einer Mercurialcur entschliesst. Es giebt nichts Verhängnissvolleres für die weitere Lebensdauer solcher Kranken, bezw. für den Zerfall eines Carcinoms, als eine Mercurialcur. Also nur zum Zwecke der Differential-Diagnostik stelle ich ihn vor. —

Mr. **Hutchinson** (London):

The causes and origin of leprosy.

H. stated that leprosy is everywhere the same disease. The discovery of the lepra bacillus has made the problem of the cause of leprosy much more simple. It is certain that the bacillus must be received into the body either by direct contagion or in the form of food. It is certain that neither contagion nor hereditary transmission take any important part in the spread of leprosy. Englishmen who have acquired leprosy abroad, may return home and live amongst their friends without risk of communicating the disease. Englishmen who, without any possibility of inheritance, go to reside in leprosy districts, may become lepers and without any known exposure to contagion. It is clear then that the bacillus of leprosy must in almost all instances be received in the form of food. The only kind of food open to suspicion in all the various regions where leprosy is endemic,

is fish. The statements adverse to the fish-hypothesis of leprosy will probably in the future be found to depend upon errors in observation.

H. next exhibited a number of drawings illustrating the erythema-stage of leprosy. He contended that there were no really separate forms of the malady; that all leprosy began as an erythema, either in patches or diffuse, and that the so-called tubercular form was usually a later stage, and occurred chiefly in severe cases. He called attention to the distinction between two kinds of anaesthesia, one which began in the skin itself, and was a sequel to erythema, and the other wich was due to neuritis. The latter was always distributed according to the known regions of nerve supply; the former had no relation to them. The one (that of neuritis) was usually complete; the other not nearly so. They stood in the same relation to each other as retinitis and optic neuritis in the case of amaurosis. He insisted that some authors had used the term anaesthetic leprosy as applicable to one form, others to the other, but for him all leprosy was necessarily anaesthetic, and although many cases never pass into the tubercular stage, none escapes that of anaesthesia. He believed that the first manifestations were usually in the skin, and it was there that a form of ascending neuritis began, which, passing up to where sensory nerves joined motor trunks, caused implication of the latter. In this way muscles became affected.

He next passed to the consideration of the probable causes of leprosy, and having insisted that the malady was the same in all countries, urged that it must have a uniform cause. It was not reasonable to adopt one explanation for Norway and another for India. We must find an explanation which applies equally to all countries where the disease prevails. In his opinion the only explanation which would meet this requisition was to believe that the bacillus causing the disease was received into the body with food in the form of fish, usually salted fish. He held that it was the spread of Christianity, with its numerous salt fish fast days, which caused leprosy to become so common in Europe in the Middle Ages.

As to the contagiousness of leprosy, in the ordinary sense, a vast deal of the supposed evidence in its favour is invalidated at once, if we accept a suspicion that the poison may be received in connection with food. The two hypotheses, contagion and food, are, each taken alone, quite equal to the explanation of the same facts. No one would think of believing gout to be contagious because several members of the same household happened to be suffering from it at the same time. This kind of fallacy may underlie the evidence as to local or family prevalence of leprosy presented by believers in the contagion theory; such facts may be explained on the ground that the sufferers have partaken of the same poison-containing food. One of the chief arguments of the contagionists is that leprosy has died out in many countries as the result of isolation measures. This argument is based on a misconception of the facts; isolation, though attempted, was never carried out with sufficient thoroughness to be of much avail for the extinction of a contagious disease. In many institutions lepers were housed with the blind and other objects of charity. Mistakes in dia-

gnosis were, of course, common; and no one who has studied the historic facts can believe that mediaeval isolation was ever systematic enough to prevent the spread of a disease really contagious.

The speaker then submitted the following facts as in opposition to the contagion-theory:

1. A certain number of lepers arrive every year in England from abroad. They usually remain in England, and are allowed to mix freely with their friends; children are permitted to go to schools; inmates of hospitals are placed in the general wards; no precaution against contagion is ever taken, and yet the disease never spreads. The same is true in France.

2. A certain number of English persons of various ages going to reside in leprosy districts become the subject of the disease. It scarcely ever happens in such cases that there has been any known exposure to the risk of contagion. Almost invariably such sufferers will say that they have never seen a leper.

3. The officers of leper hospitals, surgeons, nurses and students, hardly ever become the subjects of the disease. The few exceptions occur under circumstances when the food-hypothesis is at least as probable as that of contagion.

Mr. Hutchinson than touched briefly on the question of the heredity of leprosy, and the supposed facts in its favour were shown to be untrustworthy, and deduction from them fallacious. The same facts might apply equally to the food or the contagion theory. The strongest argument against heredity was to be found in the fact that in the Norwegian immigrants in North America the disease has almost disappeared.

The speaker next proceeded to the main point of his discourse, namely, that the poison of leprosy is introduced into the system in the form of fish. The fish-hypothesis by no means presupposes that large quantities of fish are eaten; a small quantity may be sufficient, or even a single morsel, if it contains the bacillus. It is possible that fish may cause the disease in one of two ways. Either by the direct introduction of the bacillus into the stomach; or it may be that fish food rouses into activity a bacillus already existing in the tissues. The first seems more probable; though a fish diet may further favour the development of the bacillus when once introduced into the stomach. In all ages, and in almost every country where leprosy has prevailed fish food has come, more or less, under suspicion. No other article of food can be mentioned which is in use in all leprosy districts. Most of the places where the disease prevails are on the sea coast; it is especially prevalent on islands. Wherever a community is to be found which subsists chiefly on fish there leprosy is present. As to the evidence against the theory based on the alleged fact, members of castes in India (among whom leprosy prevails) are forbidden to eat fish, the speaker had repeatedly been assured that the interdiction as to animal food did not apply to fish, or that, at any rate, it was not observed. Far inland, where fish is scarce, it would probably be received in its most dangerous form of decomposition.

His propositions a

Leprosy is everywhere the same disease.

The discovery of the lepra bacillus has made the problem of the cause of leprosy much more simple.

It is certain that the bacillus must be received into the body either by direct contagion or in the form of food.

It is certain that neither contagion nor hereditary transmission take any important part in the spread of leprosy.

Englishmen who have acquired leprosy abroad, may return home and live amongst their friends without risk of communicating the disease.

Englishmen who, without any possibility of inheritance, go to reside in leprosy districts, may become lepers and without any known exposure to contagion.

It is clear then that the bacillus of leprosy must in almost all instances be received in the form of food.

The only kind of food open to suspicion in all the various regions, where leprosy is endemic, is fish.

The statements adverse to the fish-hypothesis of leprosy will probably, in the future, be found to depend upon errors in observation. —

Discussion.

Hr. **Arning** (Hamburg) erinnert der Fischtheorie Hutchinson's gegenüber daran, dass die Polynesier, speciell die Hawaiier, seit Jahrtausenden von Fischnahrung gelebt haben, ohne dass Lepra dort geherrscht hatte. Im Gegentheil, die Lepra kam erst gegen die Mitte dieses Jahrhunderts, als durch die Einführung von Rindvieh die Fischnahrung zum Theil durch Fleischnahrung ersetzt wurde. — Ausserdem ist es durchaus ein Irrthum, anzunehmen, dass Chinesen einen grossen Theil der Leprösen auf Hawaii ausmachen. Im Gegentheil, unter den etwa 18 000 Chinesen sind verhältnissmässig wenig Lepröse, jedenfalls, nicht mehr, als unter den gleichfalls etwa 18 000 Kaukasiern; die grosse Zahl der Erkrankungen liegt ganz wesentlich bei Hawaiiern und Mischlingen. — Ausserdem erklärt die Fischtheorie nicht die allerdings sehr seltenen Fälle infantiler Lepra. — Für die Anschauung Hrn. Hutchinson's liesse sich vielleicht verwerthen, dass früher die Hawaiier ihre Fischnahrung immer in frischem Zustande, entweder roh oder zwischen heissen Steinen gebacken, zu sich nahmen, seit einigen Jahrzehnten aber sehr viel gesalzener Lachs aus Oregon importirt wird.

In Bezug auf die Anfangssymptome der Lepra auf der Haut bemerkt Hr. Arning, dass man wohl nur in ganz ausserordentlich seltenen Fällen von einem primären Eindringen der Krankheit durch die Haut sprechen kann. Die allermeisten ganz frühen Hautveränderungen sind secundär und beruhen auf lepröser Erkrankung der Nerven.

Er giebt zu, dass eine allzustrenge Scheidung der Lepra in tuberöse und anaesthetische Formen überflüssig und klinisch unhaltbar ist, muss aber doch für einzelne Fälle der reinen Nervenlepra vindiciren, dass sie als solche Jahrzehnte hindurch bis zum Tode des Individuums persistiren. Dagegen dürfte es wohl keinen Fall sogenannter

tuberöser Lepra geben, wo nicht auch das peripherische Nervensystem an der Erkrankung sich betheiligte. —

M. **Leloir** (Lille): Lorsque je terminais les études relatives à mon traité de la lèpre, j'appris d'un de mes amis, médecin distingué au Brésil, que, pour lui, la cause probable de la lèpre en ce pays c'était la nourriture. Pour lui la lèpre devait être attribuée à ce que les naturels du sud du Brésil mangent de la chair de balaine; ceux du nord, du porc nourri avec le fruit de l'Araucaria Brasiliensis. Ainsi donc, mon savant ami était aussi partisan de la théorie culinaire de la lèpre.

Rien de plus simple, on le voit, que d'expliquer l'origine de la lèpre. C'est la cuisine. Cuisine à la baleine dans le midi du Brésil; cuisine au cochon (cochon nourri, il est vrai, avec le fruit de l'Araucaria Brasiliensis) dans le nord. Que la lèpre se montre de nouveau en Angleterre ou en Irlande, ce qui est possible après tout, vous verrez que l'on trouvera des médecins pour expliquer son apparition par la nourriture. Nos descendants entendront peut-être incriminer le roastbeef et le saumon.

Messieurs, cette théorie que j'ai désignée (passez-moi l'expression) sous le nom de culinaire de la lèpre, est très ancienne. Elle réapparaît de temps à autre sous une forme quelconque. Elle a pour origine ce fait que la lèpre a toujours suivi et suit encore les grands courants humains, par conséquent la cuisine, comme le montre bien la carte que j'ai publiée dans mon traité de la lèpre, et la carte que M. Hutchinson nous présente actuellement. (Notons en passant qu'il y a de la lèpre en Asie centrale où l'on ne mange pas de poisson). Mais il n'en résulte pas pour cela que la lèpre a une origine culinaire. Ces cartes indiquent seulement que la lèpre, qui suit surtout les cours d'eaux, les bords de la mer etc., a une origine humaine; qu'elle suit, je le répète, les voies de communication les plus frequentées.

Je crois avoir suffisamment fait justice, dans mon traité de la lèpre, de cette théorie culinaire de la lèpre, pour n'avoir pas à y insister davantage ici. Tout nous prouve que la lèpre est une maladie contagieuse que l'homme transporte avec lui. La contagion et l'héridité (qui n'est qu'une forme de contagion pour la lèpre) sont les seules causes de la propagation du mal. Comme je l'ai écrit dans mon traité de la lèpre, „la lèpre vient de l'homme, suit l'homme et retourne à l'homme“. Aux gouvernements à suivre l'exemple de la Norwège, exemple concluant, s'il en fut, et à isoler les lépreux dans des asiles ou mieux dans des colonies et autant que possible, dans des îles transformées en colonies de lépreux. Agir autrement serait commettre nonseulement une grosse erreur scientifique, mais un crime de lèse-humanité. —

Hr. **Petersen** (Petersburg): Nach meiner Ansicht ist die Lepra keine Ufererkrankung; grosse Herde von Lepra sind entfernt von Ufern in Russland beobachtet; sie kommt auf allen Bodenformationen vor. Auch bin ich der Ansicht, dass der Nahrung eine Uebertragung nicht zugeschrieben werden darf.

In Central-Asien ist keine Fischnahrung gebräuchlich und doch Lepra. Noch vor einigen Wochen beobachtete ich auf der Insel Oesel

bei Livland Folgendes: Vor 3 Jahren hatte Dr. Hillat u. a. dort auf dem Lande eine Familie aus 6 Gliedern gesehen, von denen nur eine ältere Frau leprös war. Jetzt fand ich deren Mann seit 1, ihre 25 jährige Tochter seit $^1/_2$ Jahr leprös; die Nahrung war aber stets dieselbe gewesen, vorherrschend eine vegetabilische, nur ausnahmsweise Fische. Ich stehe für die Contagion. —

Hr. **Schuster** (Aachen): In Bezug auf die Frage der Contagion erwähne ich einen Fall von Lepra anaesthetica, der die Mutter von 5 Kindern betraf und bei der nur die Unterschenkel frei waren. Die ganze Familie kam vor 3 Jahren zu mir aus Java, woselbst die Aerzte bereits ausser Zweifel über die Diagnose waren. Weder bei dem Ehemann, noch bei den Kindern war irgend ein Zeichen von Lepra oder Krankheit aufzufinden. Der Ehemann kam deshalb zu mir, weil ich ihn vor 20 Jahren an Lues behandelt hatte und er hoffte, es könnte doch bei seiner Frau nicht Lepra sein. Wenn daher Lepra, sei es durch Nahrung, sei es durch Contact, übertragen ist, so muss sie sich ausserordentlich langsam entwickeln. —

Mr. **Hutchinson** (London) said that he was much obliged to Mr. Arning for the information as to the recent introduction of the practice of salting fish into the Sandwich Islands. It was exactly the fact which be had been seeking, for he had always said there must have been some change in the habits as to fish-diet to explain the remarkable increase of the disease in those islands. Mr. Arning's remark that the Chinese did not suffer in excess of others on the islands, was in favour of a food cause and not of contagion. It was true that the Chinese at home did not suffer so severely, as the Sandwich Islanders had. Thus they spread the disease by teaching others to eat uncooked fish and not by contagion. If the disease were contagious, the Chinese would suffer, owing to want of cleanliness. What had taken place in the Sandwich Islands, was now occurring at the Cape of Good Hope. There a colony of Malay fishermen were engaged in the preparation of salt fish. This fish was sent inland in large quantities, and of those who lived upon it, a certain number became lepers.

He was wholly at issue with M. Leloir in his creed as to contagion, and as to the necessity for isolation-homes. He denied that isolation had caused the diminution of the disease in Norway, for it had really never been enforced, and the disease had been diminishing long before it was attempted. To this day it was possible, he had been assured, to buy fruit etc., in the streets of Bergen from stalls kept by lepers. Further no one knew better than M. Leloir that the disease was diminishing, or had died out, in places when no attempt at isolation had been made. This was the case in Iceland, on the Baltic, etc., but perhaps the best modern example was New Zealand. From New Zealand where the disease had formerly prevailed among the Maoris, it had almost wholly disappeared since the introduction of English civilization with English food. Such facts were wholly inconsistent with the idea of direct contagion, and proved that isolation was unnecessary. —

Hr. **Campana** (Genua): Der Punkt, auf den sich alle diejenigen stützen, welche die Uebertragbarkeit der Lepra auf Thiere zugeben, ist nicht die klinische Beobachtung; denn von den Autoren selbst wird behauptet, dass das Leiden mit einer Tuberkulose verwechselt werden könne. Der Hauptpunkt ist also die Demonstration des Leprabacillus mit den Merkmalen, welche ihn vom Bacillus der Tuberkulose unterscheidbar machen: nämlich 1. leichte Färbbarkeit mit fast allen Methoden und besonders mit der Ehrlich'schen in wenigen Minuten, im Gegensatze zum Bacillus der Tuberkulose, der entweder Erwärmung oder ein 24 Stunden langes Eintauchen in anilisirte Farbflüssigkeit erforderlich macht; 2. die grosse Menge dieser Parasiten bei der Lepra, im Gegensatze zu der geringen Menge bei der Tuberkulose.

Alles dieses nun kann erklärt werden, — nicht durch die Annahme, dass in den Thieren wirklich Lepra erzeugt wurde, sondern dadurch, dass die Leukocyten sich die Parasiten aneignen, die nun wie Fremdkörper in den lymphatischen Geweben jenes Organismus existiren, in welchen sie injicirt oder inoculirt worden sind, wie bei den Thieren, mit denen ich experimentirt habe, bei Hühnern, Meerschweinchen und Kaninchen.

Die Meerschweinchen, welche ich zu meinen Untersuchungen benützte, wurden 1 bis 8 Tage am Leben erhalten, wobei sich zeigte, dass, nach Injectionen eines, sicherlich getödtete Leprabacillen enthaltenden Materials, Spuren davon an Stellen gefunden werden konnten, die weit vom Orte der Injection entfernt waren. —

Mr. **Abraham** (London): It is hardly necessary to allude to the very great interest which has been recently manifested throughout the world on the subject of leprosy. The knowledge that the terrible disease is increasing in many places, has greatly moved the public mind, and, on all sides, we hear of efforts to combat its dreaded spread. In England, this feeling has assumed a practical shape; and His Royal Highness the Prince of Wales has called together a committee, which has, for one of its main objects, a thorough investigation of the disease in all its bearings.

It is my desire to place before the International Medical Congress an account, in a very few words, of the proposals of the committee, to endeavour to enlist the sympathies of the membres, and to ask for their assistance and advice in the comprehensive enquiries concerning leprosy which are still so much needed. A considerable sum of money has already been subscribed in England to the „national leprosy fund", — as it is called; and of this sum, a large portion will be utilised in sending three commissioners to India to investigate the disease in that country, and in appointing two additional investigators who will make Europe and the rest of the world the field of their work. As a preliminary enquiry, it has been decided to collect by correspondence as much information as possible, and to publish such information in a condensed form, as soon as received, in a Journal which is styled the „Journal of the leprosy investigation committee". The first number of this Journal is now ready, and is about to be officially sent to the medical officers of Leper asylums in all parts of

the world, and to other persons who may be interested in leprosy, or who may be in a position to furnish information upon the subject. As editor of this journal, I shall feel extremely obliged to any members who will give me the names of medical men to whom it should be sent. Several Indian, Colonial and Home authorities have contributed to the first number some valuable remarks and suggestions as to points of enquiry, etc.; and it is hoped that a comparatively full recent Bibliography of the disease, which is added, will be found useful to those interested in the subject.

That there is a wide field for enquiry into leprosy, will, I think, be generally admitted, — and also, that it will be by the cooperation of workers, — in the laboratory, in the hospital, in the leper district, and in the consulting room, — that the existing conflict of opinions will be ultimately reconciled.

At this international congress, where so many of the highest authorities upon the subject are congregated, it may be a fitting occasion upon which to discuss the question of a revision of the nomenclature of the phases or so-called varieties of the disease; and I would respectfully suggest that it might be advisable to nominate a committee to consider the matter, and to authoritatively recommend a more uniform and scientific terminology. With regard to the etiological question, I regret that Mr. Hutchinson has not referred to the well known Dublin case of contagion, and also to the fact reported by H. E. Dr. Tholozan, viz. that, in Persia, leprosy is most abundant in the mountains of Kurdistan, where is no fish eaten. It seems to me not yet proved that the bacillus of leprosy may not enter the system in just as many ways as we know to be the fact in reference to the bacillus of tubercle. —

Hr. **Kaposi** (Wien) bemerkt, dass die vorgebrachte Theorie, die auf den Genuss von Fischen oder verdorbenen Fischen aufgebaut ist, schon zu einer Zeit aufgegeben werden musste, wo von einem organisirten Träger der Lepra-Vermittelung noch keine Rede war. Um so weniger sei sie am Platze heute, wo der Bacillus leprae von Arm. Hansen und Neisser allseitig bestätigt vorliegt.

Rücksichtlich der auf Grund des Bacillenbefundes acut gewordenen Frage der Ansteckungsfähigkeit der Lepra möchte der Vortragende ebenfalls auf seine, in der k. k. Ges. d. Aerzte in Wien am 21. December 1888 (vgl. Wiener klinische Wochenschrift No. 1, 1889) und auf dem ersten Congress der deutschen dermat. Gesellschaft in Prag 1889 abgegebene Aeusserung hinweisen. Nach derselben wäre zwar die Lepra als eine bacilläre Infectionskrankheit aufzufassen. Damit wäre aber ihre Contagiosität im klinischen Sinne noch durchaus nicht gegeben, und man weiss, dass hierüber thatsächlich die Meinungen sich schroff gegenüber stehen, um so mehr, als auch der directe Impfversuch in dem bekannten Falle von Arning kein beweisendes Resultat ergeben hat. Kaposi erinnert beispielsweise an Pityriasis versicolor, die gewiss eine parasitäre (mykotische) Erkrankung darstellt und dennoch klinisch allgemein als nicht ansteckend gilt. —

Fünfte Sitzung.

Donnerstag, den 7. August, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Hr. Manassei (Rom), dann Hr. Kaposi (Wien).

Die Behandlung der Syphilis.

Hr. **Köbner** (Berlin), 1. Referent. (Der Vortrag ist bereits anderweitig publicirt.)

Hr. **Neumann** (Wien), 2. Referent.

1. Da zahlreiche Beobachtungen an Patienten vorliegen, die schon nach einmaliger Cur von ihrer Syphilis befreit blieben, da mir weiter Fälle von Reïnfection vorgekommen sind, wie aus den Fällen meines klinischen Krankenmaterials deutlich hervorgeht, welche selbst schon zwei Jahre nach Ablauf der ersten Erkrankung aufgetreten sind, da ferner eine grosse Reihe von Fällen von gründlicher Heilung der Syphilis nach symptomatischer Behandlung bekannt ist, so ist schon hierdurch allein der Beweis erbracht, dass die Syphilis auch ohne intermittirende Behandlung geheilt werden kann, dass diese somit nicht als die ausschliessliche und allein richtige Methode angesehen werden darf.

2. Da jedoch Heilung der Syphilis schon innerhalb der ersten zwei Jahre nur ausnahmsweise erfolgt und die Recidive nach unserer anatomischen Auffassung nur dem natürlichen Verlaufe der Syphilis entsprechen, hat eine länger fortgesetzte Behandlung während der ersten zwei Jahre auch vom wissenschaftlichen Standpunkte aus ihre volle Berechtigung.

Die ausschliesslich symptomatische Behandlung der Syphilis jedoch hatte so lange ihre Berechtigung, so lange man die Syphilis als eine unheilbare Krankheit erklärt und die antisyphilitischen Mittel nur als symptomatische und nicht gegen das syphilitische Virus selbst wirkende angesehen hat. Da nun derzeit jeder Zweifel über die Heilbarkeit der Syphilis geschwunden ist, und Jod und Quecksilber nicht als symptomatisch allein, sondern auch als specifisch wirkende Heilkörper gegen die Syphilis gelten, ist auch deren länger fortgesetzter Gebrauch berechtigt.

3. Die Befürchtung, dass durch den wiederholten intermittirenden Gebrauch von Hg und Jodpräparaten der Organismus leide, theile ich nicht, und ist dieselbe bei zweckmässiger, nach wissenschaftlichen Principien durchgeführter Anwendung durchaus nicht berechtigt.

Richtig dagegen ist, dass die Individualität in Betracht gezogen und darnach die Behandlung eingerichtet werden muss.

4. Es kommen mir solche Kranke zur Beobachtung, welche, trotzdem dass sie ganz systematisch intermittirend behandelt wurden, namentlich aus Ländern, woselbst diese Behandlung schon lange geübt wird (Frankreich, Russland, Italien), theils frei von Lues geblieben sind, theils mehr oder w[illegible]r int[illegible]scheinungen der Lues darbieten.

5. Es kommen Kranke zur Beobachtung, welche, obgleich sie noch mehrere Depots von Calomel oder Oleum cinereum (intermusculär und subcutan) von der ersten Behandlung her aufweisen, mit mehr oder weniger intensiven Erscheinungen von Lues behaftet sind; in ähnlicher Weise, wie dies auch bei andern Curmethoden beobachtet wird.

6. Bei Combination einer Präventivcur, namentlich von Einreibungen, mit gleichzeitig prolongirter Behandlung konnte in einzelnen Fällen ein günstiger Verlauf beobachtet werden, andere dagegen boten oft schwere Symptome dar.

7. Erwägt man weiter, dass bei keiner Behandlungsmethode ein sicherer Erfolg in Aussicht gestellt werden kann, so darf man, abgesehen von theoretischen Gründen, welche die intermittirende Behandlungsmethode rechtfertigen, nicht in jenen Enthusiasmus einstimmen, mit welchem die Lobredner derselben für sie als die einzig richtige eintreten. Wenn man noch überdies, wie ich erst kürzlich einen Fall mit einem Collegen in Beobachtung hatte, mit ansehen muss, dass ein Individuum am 164. Tage seiner Erkrankung, trotz 50 Einreibungen, trotz Calomelinjectionen, trotz Gebrauch von Decoctum Zittmanni, an fortwährenden Nachschüben vehementester Art (Periostitis tibiae, Iritis, Papeln an der Schleimhaut der Mundhöhle) und dabei an Abnahme der Ernährung leidet, wenn derartige Fälle sich häufen, dann schreckt man als Fachmann, dessen Urtheil häufig gewichtig in die Wagschale fällt, zurück, es auszusprechen, dass es nur eine Behandlungsmethode sein soll, von der man das Heil zu erwarten hat.

Bei einer Organkrankheit, wie es die Syphilis ist, muss man dem Individuum, seiner Constitution und den allgemeinen Gesundheitsverhältnissen zunächst Rechnung tragen und darnach die Behandlung einrichten. Bald gelingt es präventiv, bald symptomatisch, bald auch intermittirend, jedoch nicht durch Jahre, sondern für die Mehrzahl die ersten zwei Jahre hindurch, combinirt mit der örtlichen und regionären Behandlung (nach Köbner), die Krankheit für immer zu beseitigen. —

Somit steht keine Methode in ihren Grundsätzen so fest, dass dieselbe ausschliesslich als die einzig richtige bezeichnet werden könnte. Es hat jede ihre Berechtigung: die präventive und intermittirende Behandlung wird wissenschaftlich begründet, praktisch jedoch nicht genügend erhärtet, während für die symptomatische, namentlich wenn die erste Cur eine genügend lange gewesen, eine reichliche Erfahrung spricht. Da aber auch diese häufig genug nicht den gewünschten Erfolg hat, darf man die anderen nicht von sich weisen. Da, wo es sich um Schliessung einer Ehe und um eine gesunde Nachkommenschaft latent syphilitischer Eltern handelt, wird auch die interne Behandlung ihre berechtigten Ansprüche haben.

Von den angeführten Gesichtspunkten geleitet und basirend auf genau festgestellte Erfolge, wird erst die Zukunft lehren, welcher Methode die Palme gebührt.

Der Anfang zu einer derartigen Statistik und der Grundstein zu derselben ist bereits gelegt. Und so wollen wir uns der Hoffnung hingeben, dass es in nicht zu ferner Zeit gelingen wird, die heute

noch ungelöste Frage, welche gleichzeitig den wichtigsten Brennpunkt in der Syphilidologie bildet, einer gedeihlichen Lösung entgegenzuführen. —

Hr. **Oedmannsson** (Stockholm), dessen Referat verlesen wird, stellt folgende Thesen auf:

Die Excision des syphilitischen Primäraffectes ist in angemessenen Fällen zu empfehlen:

a) weil es zur Zeit nicht verneint werden kann, dass der constitutionellen Krankheit, wenn auch seltener, dadurch vorgebeugt wird;

b) weil es wohl denkbar ist, dass die Krankheit durch dieselbe gemildert werden kann, und es der Wissenschaft gebührt, diese für die Menschheit wichtige Frage, wenn möglich, klar zu stellen;

c) weil ein gefährlicher Giftheerd durch dieselbe beseitigt wird. —

M. **Diday** (Lyon), 4. Referent. Das Referat wird verlesen:

Omettant volontairement les arguments d'ordre purement rationnel, je me borne à rappeler sommairement les faits cliniques recueillis et publiés par moi à l'appui de cette thèse.

1. „Que peut le mercure donné avant l'introduction du contagium syphilitique dans l'organisme?"

Répondent à cette question trois cas où des individus, longuement mercurialisés pour des maladies à tort crues syphilitiques (blennorrhagie, lupus, rhumatisme), n'en ont pas moins contracté, à l'issue de ce traitement, une syphilis qui offrit ses caractères et suivit ses phases ordinaires.

2. „Que peut le mercure donné dès le début et pendant la durée du chancre?"

Répondent cinquante-sept cas où des malades imprégnés — plusieurs littéralement gorgés — de mercure par divers confrères spécialistes, dans ces conditions spécifiées de période et de durée, ont néanmoins été, au terme ordinaire, atteints des accidents secondaires les mieux caractérisés.

3. „Que peut le mercure donné durant le cours de la période secondaire?"

Répondent quarante et un cas de malades ainsi traités larga manu par des spécialistes, soit à l'aide du mercure seul, soit à l'aide du mercure et de l'iode, qui ont néanmoins vu réapparaître non seulement des lésions secondaires, mais des lésions tertiaires.

Incidemment, à titre de contre-épreuve:

4. „Que produit l'absence de traitement mercuriel?" En d'autres termes, „La syphilis peut-elle guérir sans mercure?"

Sans donner le conseil d'ériger l'abstention en méthode générale, je rappelle que, de 1854 à 1859, chez seize syphilitiques, je crus pouvoir me permettre cette abstention[1]); que néanmoins ils guérirent; que, à l'époque où je publiai leurs observations (1863), la guérison datait de 6, 7 et 8 ans, — chez onze de huit ans; — que, chez quelques-uns, j'ai p[illegible]rer qu'elle ne s'est pas démentie depuis lors.

[1]) [illegible]stiqués syphilis faible.

Ces faits font-ils loi? . . Non, je suis le premier à le reconnaître. Quelque authentiques, quelque nombreux qu'ils soient, ils ont plutôt l'apparence que la force démonstrative.

Pourquoi? . . Parce que, la syphilis étant tantôt forte tantôt faible, ceux qui croient au pouvoir préventif du mercure, trouveront aisément à opposer aux cas ci-dessus une série de cas où la gravité de la syphilis a, au contraire, coïncidé avec l'absence de traitement mercuriel.

Pour juger entre eux et moi, rien ne sert donc de produire des faits triés, choisis. Il faut prendre une masse de cas de syphilis tels qu'ils se présentent à nous; traiter les uns uniquement lors des poussées qui paraissent le nécessiter; traiter, en outre, les autres tant dans l'intervalle entre les poussées que lors des poussées, . . puis comparer les résultats.

Seul jusqu'ici j'ai dressé cette statistique comparative, la seule probante. Je vais l'exposer sommairement; et d'avance je m'engage à ne pas la faire parler, à lui laisser le dernier mot.

5. En 1872, je pris l'observation de tous les syphilitiques qui, pendant une période de cinq mois, se présentèrent dans mon cabinet avec un chancre récent. Sur ces 74 malades, 25 avaient déjà pris et prenaient encore du mercure, sous la direction de leur médecin, — 49 n'en avaient point pris.

Aux sujets de la première catégorie, je continuai le mercure à bonnes doses, et non seulement jusqu'à l'éclosion des accidents secondaires, mais encore durant le cours de la période secondaire. — Par contre, je dispensai du mercure les sujets de la deuxième catégorie, d'abord jusqu'à l'éclosion des accidents secondaires; et même ensuite durant la période secondaire (hors, chez quelques-uns, pour certaines lésions de nature à indiquer formellement la médication spécifique).

Au bout de sept mois d'observation, je publiai les premiers résultats. A ce terme, je n'avais pas distingué grande différence entre les malades de l'une et de l'autre catégorie; sinon que:

Calculée en moyenne, l'incubation secondaire offrait une durée de 6 jours en plus chez les mercurialisés que chez les non mercurialisés;

Mais que, en revanche, pour ainsi dire,

le nombre de malades atteints, dès cette période, de lésions graves (syphilide papulo-squameuse ou pustuleuse, plaques muqueuses exulcérées, céphalée tenace), avait été proportionellement plus considérable chez les sujets mercurialisés que chez les non mercurialisés.

Je pus suivre les deux tiers environ de ces malades pendant dix ans. A ce terme, au bout de dix ans révolus, je publiai (Annales de dermatologie et de syphiligraphie, novembre 1882) le résultat de mon observation ainsi complétée[1]).

Et ce résultat fut, en somme:

Que, quant à l'intensité de la maladie observée par moi durant ce temps, quant au nombre et surtout quant au degré de gravité des

[1]) D'après l'excellente statistique dressée par M. le professeur A. Fournier, et lue au congrès international de dermatologie et de syphiligraphie, août 1889, c'est, en moyenne vers la troisième ou quatrième année de la syphilis qu'éclatent le plus souvent les accidents tertiaires de la syphilis.

récidives apparues après une mercurialisation hâtive, prolongée, soutenue, et des récidives apparues sur les sujets chez qui le mercure, omis durant la période primitive, n'avait, durant les périodes subséquentes, été donné qu'exceptionnellement, en tout cas que parcimonieusement et temporairement, il n'y a pas eu de différence appréciable à l'oeil d'un clinicien.

Pratique de l'auteur.

Et d'abord, en vue de ma responsabilité professionnelle, lorsqu'un client désire du mercure, je lui en donne dès qu'il le veut et autant de temps qu'il le veut.

Au contraire, suis-je libre d'agir selon mes convictions? . .

N'ayant pas observé que les accidents ultérieurs en soient plus graves, en général je laisse le chancre évoluer sans donner de mercure; hors le cas d'une induration de volume ou de consistance à gêner les fonctions ou altérer les formes de l'organe affecté.

Lors de l'éclosion secondaire, même abstention du mercure, si l'éruption est et reste érythémateuse. — Mais dans les formes non résolutives, je donne 0,10 de proto-iodure de mercure par jour, en deux pilules, pendant environ deux mois. Les symptômes chloro-anémiques (céphalée fugace, lassitudes, douleurs rhumatoïdes); ceux qui révèlent une altération des organes hémato-poïétiques (fièvre, albuminurie, amaigrissement); ceux surtout auxquels on reconnaît une syphilis disposée à mal tourner (douleurs nocturnes sternales et tibiales, une nuance d'amnésie, quelques obnubilations), indiquent, concurremment avec le mercure, de deux à quatre grammes par jour d'iodure de potassium associé aux ferrugineux.

Les poussées particulièrement résistantes, ou de nature plus sérieuse, onyxis, iritis, albuginite, ecthyma, commandent soit un traitement mercuriel plus prolongé, soit le traitement mixte. Songer aux frictions mercurielles.

Chaque nouvelle poussée indique la reprise temporaire des spécifiques, à doses et pendant une durée proportionnées au degré d'imprégnation syphilitique qu'elles dénotent par la profondeur ou la généralisation des lésions qui les constituent, ainsi que par l'impression que l'organisme en a ressentie.

Par elles-mêmes, les plaques muqueuses ne réclament guère qu'un traitement local (pour les ano-génitales, lotions chlorurées suivies d'application de calomel; pour les buccales, cautérisation avec le nitrate acide de mercure).

Qui dit lésions tertiaires, dit iodure de potassium! Une fonction, un organe essentiel ou intéressant sont-ils compromis, . . . on ne se repentira jamais d'en avoir donné trop, ni trop tôt. Aux lésions du système osseux, une médication plus prolongée: à celles du système nerveux, d'abord les doses d'attaque, je dirais plutôt d'assaut, puis les doses persistantes, associées aux révulsifs, à l'hydrothérapie, aux eaux minérales.

A toutes les périodes. l'hygiène reconstituante est en général encore plus utile [illegible]t, que parcequ'elle prescrit.

L'altération syphilitique des spermatozoaires, contagieuse pour les ovules par un mode spécial (lésion insidieuse, qui n'a pas d'autre expression symptomatique que la contagion qu'elle produit, et qui survit aux manifestations tégumentaires et viscérales communes), doit être traitée par le mercure, dès que l'existence en est rendue présumable soit par le peu de temps écoulé depuis les derniers accidents apparents chez le père, soit par une précédente grossesse entachée de syphilis d'origine paternelle. —

M. Scarenzio (Pavia), 5. Referent:

L'auteur préfère causer avant tout des diverses méthodes de traitement de la syphilis, même pour pouvoir, avec une plus grande connaissance de cause, évaluer la portée du procès de M. Fournier: „La durée et le mode (chronique, intermittent, hydrargyrique, ou temporaire) du traitement de la syphilis". Aussi parle-t-il des différentes manières de subministration du mercure en examinant pour chacune les avantages et les inconvénients, et ces derniers le poussaient à embrasser la méthode des injections sous-cutanées de calomel.

Il dit qu'ignorant le peu de tentatives faites sur ce sujet par Hebra et Hunter avec le sublimé, il préférait le protochlorure dont l'insolubilité dans l'eau lui montra une circonstance favorable pour une transformation facile, graduée et prolongée en sublimé par effet des chlorures alcalins du sang. Et que cela soit dit aussi pour tout autre préparé mercuriel. Il fait ensuite l'histoire de sa méthode de traitement, parlant des inconvénients qu'elle présente, mais qui sont maintenant pleinement évités, soit par le choix fait par Smirnoff d'une région particulière où opérer, soit pour avoir suggéré et employé (Balzer) un mélange très-léger, coulant facilement, aseptique, huile de vaseline, qui rend l'absorption plus facile et permet de diminuer toujours plus la quantité du remède à injecter, empêchant ainsi tout accident général et anéantissant les locaux.

A l'appui de la validité de très-nombreuses observations cliniques, à lui et à d'autres, l'auteur cause de quelques faits physio-pathologiques spécials qui peuvent se présenter durant le traitement et qui valent à assurer l'avantageuse absorption qui s'est accomplie.

Ces faits physio-pathologiques seraient la possible insurgence de la gencivite hydrargyrique, la prompte apparition du mercure dans la salive et sa longue permanence dans celle-ci.

Il parle des circonstances accidentelles ou provoquées, capables de faire éliminer trop vite le mercure, d'où il résulterait une plus grande facilité de récidives, dont la portée s'appuie sur une base trop incertaine pour qu'on puisse la dire plus grande par suite des injections de calomel qu'avec les autres procès.

Ces choses posées et développées, l'auteur tâche de démontrer qu'aucune autre méthode de traitement de la syphilis, mieux que celle avec les injections de calomel, ne s'arrange au louable et raisonnable traitement intermittent soutenu par Fournier; sans, cependant, qu'elle s'accorde avec la méthode clinique du même auteur. —

Hr. **Köbner** (Berlin). Schlusswort:

Nach den eingehenden Darlegungen so altbewährter Referenten werden mir nur einige Aphorismen gestattet sein, welche mir für diejenigen Punkte der vielen in diesem Thema enthaltenen Fragen auferlegt werden, in welchen ich mit den geehrten Referenten nicht übereinstimmen kann.

Das ist zunächst die Frage der Excision des Primäraffectes. Ich halte mich schon deswegen für verpflichtet, hierauf etwas näher einzugehen, weil ich im Jahre 1864 in meinen „klinischen und experimentellen Mittheilungen aus der Dermatologie und Syphilidologie" S. 67 mich auf Grund meiner damaligen Erfahrungen absolut gegen die Methode als jemals wirksam ausgesprochen habe. Dort habe ich gesagt, dass weder die Excision, noch eine subcutane Abschnürung behufs Gangränescirung des Primäraffects, noch eine tiefe Cauterisation, z. B. mit dem Kalistift, im Stande seien, dem Ausbruch der Syphilis vorzubeugen.

Das war im Jahre 1864, lange ehe Hunter und noch viel länger, ehe Auspitz die Frage wieder von Neuem anregten. Dieses Ergebniss schloss sich also an dasjenige des eigentlichen wahrscheinlichen Urhebers der Methode, Delpech in Frankreich oder vielleicht gar Jean Louis Petit an. Seitdem aber habe ich in Hunderten von Fällen doch immer wieder, veranlasst durch die Publicationen jüngerer Collegen, die Excision versucht und kann heute mittheilen, dass, wenn auch in der bei Weitem grössten Zahl der Fälle Syphilis ausbrach, vorausgesetzt, dass man die Kranken lange genug unter Augen behielt, es mir doch in einer kleinen Minderzahl von Fällen, die ich von 5 Monaten bis zu 1 Jahr und 8 Monaten verfolgen konnte, gelungen ist, jedes Symptom von Syphilis fernzuhalten.

Dass es sich in dieser Minderzahl der Fälle um wirklich inficirende Primäraffecte gehandelt hat, lehrte für den grössten Theil derselben nicht bloss der objective Befund der Induration, auf den wir ja leider als Kliniker ausschliesslich angewiesen sind, da ihre nach Einigen vermeintlich eigenartige mikroskopische Structur absolut nichts Charakteristisches bietet und auch Bacillen nach den bisherigen Färbungsmethoden nur in den seltensten Fällen von uns gefunden werden konnten, — sondern lehrte auch die Zeitdauer und der Modus der Entwickelung, nämlich in den meisten dieser Fälle als primäres Babington'sches Knötchen, mit secundärer geringer Ulceration. Das Intervall zwischen der Infection und der Excision war in diesen wenigen Fällen nicht länger als 14, 16, längstens 21 Tage. Von diesen 14 bis 21 Tagen entfielen meist nicht mehr als 10 auf das erste Incubationsstadium, der Rest von 4, 6, 7 und nur in einem Falle von 11 Tagen auf das Sichtbarwerden des Primäraffects. Vielleicht erklärt jenes relativ kurze erste Incubationsstadium gegenüber dem bis 21tägigen Incubationsstadium in den missglückten Fällen zum Theil die so äusserst abweichenden Erfahrungen über die Excision.

Eine Verbesser[illegible] der Resultate auch in mehreren von vorn herein [illegible] stehens für aussichtslos von mir gehal-

tenen Fällen von sogenanntem Chancre mixte, deren Induration auf der Corona glandis und in den Sulcus coronarius hinein typisch und unter ärztlicher Beobachtung zu dem anfänglich weich scheinenden Schanker hinzugetreten war, erzielte ich durch Combination des Thermokauters mit der Excision. Diese Combination sollte zur allgemeinen Methode dieser Operation gemacht werden.

Die Excision ist nach meinen Gesammterfahrungen, günstige topographische Bedingungen des Sitzes der Induration vorausgesetzt, in prophylaktischer Absicht nur bei noch günstigem Termin indicirt, ausserdem bei hartnäckigem Bestehen der Induration behufs Entfernung eines wichtigen, oft die allgemeinen Symptome der ersten Eruption überdauernden Resorptionsheerdes, oder bei grossem, fortschreitendem Zerfall der Induration.

Was nun die Fälle mit gleichzeitiger, bezw. kurz darauf eingetretener Polyadenitis inguinalis betrifft, so ist die Excision nebst der Exstirpation indurirter und geschwollener Inguinaldrüsen nach meinen Beobachtungen, welche sich auch bereits in den Anfang der 60er Jahre zurückerstrecken, noch viel seltener von Erfolg, und zwar nur in den sehr wenigen unter den seltenen Ausnahmefällen, wo nur eine oder zwei oberflächliche Drüsen frisch erkrankt sind, niemals aber bei vielen und tieferen indurirten Inguinaldrüsen. In den letzteren Fällen ist diese Excision ganz nutzlos und contraindicirt.

Auf den Verlauf der später ausgebrochenen Syphilis hat die Excision der Sklerose, gleichviel ob die Schnittnarbe, wie in der grossen Mehrzahl meiner Fälle, weich bleibt, oder ob sie von Neuem sklerosirt, keinen constanten und mit Sicherheit auf sie zu beziehenden mildernden Einfluss. Neben vielen leichten Fällen von Syphilis kommen auch solche mit rasch auf einander folgenden Recidiven, sowie solche mit in späterer Zeit schweren Localisationen der Syphilis vor. An der Zahl jener, sowie an der Verschiedenheit des Erfolges der Excision überhaupt ändert auch eine früher schon überstandene Syphilis nichts. So sah ich das verschiedene Resultat derselben in 2 Fällen von Reïnfection. In einem erst 14 Tage alten Fall, mit 10tägiger Incubation der noch sehr kleinen Sklerose, datirte die frühere sehr leicht verlaufene Lues 34 Jahre rückwärts, und nie waren bei dem Manne, der schon Grossvater war, Recidive aufgetreten. Der von mir vor 1 Jahr und 8 Monaten Operirte blieb bis zu diesem Augenblick gesund. Der andere Patient, welcher erst vor $2^1/_2$ Jahren Syphilis überstanden hatte, wurde erst in der 5. Woche post reinfectionem von seiner viel grösseren Sklerose befreit, bekam ein grosses örtliches Recidiv in der Narbe und binnen Jahresfrist, trotz sehr bald angereihter Quecksilbercur, 3 leichte Syphilisausbrüche.

Zweitens unterscheide ich mich von Hrn. Neumann in der Frage der allgemeinen Präventivcur der Syphilis. Ich habe schon auf der deutschen Naturforscherversammlung 1886, als Hr. Lipp von Neuem die Präventivcur lebhaft befürwortete, gesagt, dass dieselbe eigentlich früher, wenigstens bei uns zu Lande, die fast allgemein übliche Methode war, und dass ich niemals, mit Aus-

nahme von 2 Fällen, ein Freibleiben von Syphilis trotz der von anderen Seiten oft reichlich geschehenen Mercurialisirung während des Primäraffects gesehen habe. Ich habe sie aber auf Grund der Mittheilungen von Lipp, dessen Erfahrung sich freilich damals erst auf 4—5 Fälle beschränkte, von Neuem aufgenommen und kann nun mittheilen, dass ich in der Hauptsache zu demselben Resultat gekommen bin, dass die Quecksilber-Präventivcur den Ausbruch der Syphilis allenfalls um wenige Wochen bis zu 5 Monaten, also genau, wie es Hr. Neumann auch erfahren hat, zu verzögern vermag. Nur in einem Falle von noch allein bestehender Sklerose (bei einem Arzte) konnte ich durch eine einzige Inunctionscur ein Freibleiben von Syphilis jetzt schon seit 9 Jahren, auch nach der Selbstbeobachtung des betreffenden Collegen, verfolgen. Das ist aber, wie gesagt, ein verschwindend seltener Fall. Die Qualität der späteren Syphilisausbrüche bei den Behandelten war bei verschiedenen Kranken ganz ungleich, bald milde und atypisch, nur auf wenige Haut- und Schleimhautsymptome beschränkt, bald in voller Entwickelung, auch wenn erst nach 4—5 Monaten einsetzend, einige Male auch schwer. Als allgemein gültig kann ich daher die mercurielle Präventivcur nicht empfehlen, sondern ich möchte ihre Anwendung beschränkt wissen nur zur Beschleunigung der Heilung des Primäraffectes in einzelnen Fällen, z. B. bei schwer heilender Sklerose, oder bei solchen Fällen, wo eine Contagion der Familie zu befürchten ist.

Was nun die seit einigen Jahren so viel besprochene Frage der intermittirenden chronischen Quecksilberbehandlung nach Fournier betrifft, so wissen Sie Alle, dass beinahe mit jedem Jahre, oder wenigstens immer nach wenigen Jahren, die Zeitgrenze, welche Fournier verlangt, hinausgerückt worden ist. Anfangs waren es 2 Jahre, später waren es 3—4 Jahre, mit dem Zusatz: „Einige Quecksilbercuren darüber hinaus können nur als weise gelten", und so werden wir wohl noch manche Schwankungen und Erweiterungen des verlangten Zeitraumes erwarten dürfen. Ein begeisterter Anhänger Fournier's, Hr. Neisser, hat sich schon für eine etwa 6jährige derartige Prolongation mit Pausen für alle Syphilisfälle ausgesprochen. In dieser Frage stehe ich nun vollständig zu dem, was mein erfahrungsreicher Freund Neumann mitgetheilt hat. Ich möchte bloss seine Ausführungen bekräftigen, indem ich die Punkte schnell hervorhebe, wie sie sich aus meiner Erfahrung ergeben: dass eine Anzahl von nach früherer Anschauung einmal oder zweimal gehörig behandelten Syphilitischen, welche ich vorstellen könnte, jetzt seit 20 bis 25 Jahren sowohl selbst, als mit ihren Frauen und Kindern vollkommen gesund geblieben ist; dass ferner die Fälle von Reinfection, die ich selbst 1872 theils aus eigener, theils aus Anderer Erfahrung veröffentlicht habe, diese Auffassung bestätigen. Oft genug wurde die Reinfection von mir nachgewiesen, und zwar in der Mehrzahl der Fälle bei früher (von anderer Seite) nur innerlich mit Quecksilberpillen, also mit einer heut zu Tage als schwach geltenden Methode, behandelten Personen. Auch die Sectionen … nur einmal oder zweimal mercuriell Behandelter er… Organe von Syphilis. Diesen Erfahrungen gegenü… erlauf, den man zuweilen bei recht oft

und recht eingreifend während 3—5 Jahren mit Quecksilber Behandelten beobachten kann, — ganz zu geschweigen von einzelnen Fällen von Idiosynkrasie schon gegen die erste eingreifende Quecksilbercur, trotz deren mitunter schwieriger, nur mit Unterbrechungen möglich gewesener Durchführung ich manchmal schon binnen $^1/_2$ Jahre schwere Gehirnsyphilis auftreten gesehen habe, bevor sich die Patienten noch von der ersten Quecksilbercur erholt hatten.

Wenn also die Fournier'sche Methode für viele Fälle schon eine überflüssige ist und gegenüber der symptomatischen Behandlung, die uns ja durch den natürlichen Verlauf der Syphilis so häufig aufgenöthigt wird und die oft genug wiederholt werden muss, auf bestimmte Indicationen, z. B. vor einer Heirath, oder bei schweren Localisationen der Lues zu beschränken ist, so stellt sich weiter die Frage: Ist sie denn so unschädlich, wie einige ihrer begeisterten Anhänger gepredigt haben? Nein, das ist sie nicht. Die so häufige, systematische, vieljährige Mercurialisation ohne specielle Indicationen kann dem Organismus überhaupt oder einzelnen Gewebssystemen schaden, beispielsweise den Organen der Digestion, den Nieren und namentlich dem Nervensystem; sie schafft eine Menge von Neurasthenikern, bei welchen Syphilophoben von vorn herein jedes Symptom, namentlich Kopfschmerz und Schwindelgefühle, welche man häufig dabei beobachtet, bis zu Neuritiden, wie sie Letulle beschrieben hat, und alle sonstigen Erscheinungen immer wieder auf die Syphilis beziehen, und welche immer wieder von Neuem daraufhin auf Grund der Verbreitung des Fournier-schen Glaubens mercurialisirt werden und in ihrer Neurasthenie und ihren tiefen Depressionszuständen immer mehr heruntergebracht werden. Erfahrene Neurologen, mit denen ich über dieses Thema gesprochen habe, sind einig darüber, dass heut zu Tage viel zu viel und kritiklos mit Quecksilber gewirthschaftet und dem Nervensystem solcher Kranken geschadet wird.

Auch wird das Quecksilber, nach diesem Princip angewandt, leicht wirkungslos gegen den Ausbruch von Recidiven, die oft unmittelbar nach dem Abschluss einer solchen, nur vorsichtshalber gemachten Quecksilbercur auftreten. Schon solche frischen Nachschübe, z. B. auf der Haut, im Auge, im Larynx oder auf den Schleimhäuten, welche oft recht rebellisch und ohne Localcuren nicht zu heilen sind, sollten uns veranlassen, das Quecksilber nur als Reservewaffe anzuwenden. Und endlich habe ich noch einen Punkt zu erwähnen, nämlich, dass diese Methode nach einer subjectiven Seite hin bei den ihr anhängenden Aerzten einen gewissen schablonenhaften Schlendrian im Denken befördert, einen Mangel an diagnostischem Eingehen auf spätere anderweitige Krankheiten der Syphilitischen, indem alle anderen Krankheiten immer wieder rigorös mit Quecksilber oder Jod behandelt werden. In dieser Beziehung kann ich Herrn Jullien beistimmen, der bereits im vorigen Jahre auf dem Pariser internationalen Dermatologen-Congress betont hat, wie häufig er bei Menschen mit tertiärer Syphilis eine Dilatatio ventriculi beobachtet hat. Ich habe wiederholt bei Kranken, welche, wenn auch nicht Magendilatation, so doch häufig Schwindelanfälle, Anwandelungen von Ohnmacht und sehr lästige Angstgefühle hatten, die aus der Magengegend aufstiegen, und welche

auch sonst die Symptome gestörter Digestion darboten und bereits 4, 5 und mehr Mercurialcuren in Bädern, wie Wiesbaden und Aachen, durchgemacht hatten, durch rationelle Behandlung des Magens oder durch Brunnencuren in Kissingen u. dgl. Nutzen geschafft, und die Patienten haben nie wieder die Symptome bekommen, die sie seit den gehäuften Quecksilbercuren nicht los wurden.

Das ist das Wesentliche, was ich in principieller Hinsicht zu sagen hätte, indem ich die noch obschwebenden Fragen der Behandlung heute nicht berühren, sondern nur mit wenigen Sätzen schliessen will, welche ich Ihrer gütigen Beachtung unterbreiten möchte. Ich gehe also nicht auf das Materielle der Behandlungsmethoden ein, sondern möchte, um eine Einigung über die grossen Differenzen zu erzielen, welche über die verschiedenen Behandlungsmethoden und ihre Indicationen vorliegen, mir nur erlauben, Ihre Blicke, namentlich die der ausländischen Collegen, auf einen Vorschlag zu richten, den ich auf der Naturforscherversammlung 1886 hier in Berlin gemacht habe und welcher die Zustimmung der damaligen dermatologischen Section gefunden und die Einsetzung einer von mir beantragten Commission behufs einer Sammelforschung über Syphilis und ihre Behandlungsmethoden zu Wege gebracht hat. Alle Streitigkeiten über den Werth oder die Brauchbarkeit der Behandlungsweisen der Syphilis hängen zum Theil ab von der, von der Hospital- und poliklinischen Statistik unzertrennlichen Fehlerquelle einer viel zu kurzen Dauer der Beobachtung, und zweitens von der grossen Unzulänglichkeit des Materials auch in qualitativer Hinsicht, indem nur die Symptome, aber ohne Rücksicht auf die so verschiedenartigen Individuen in Betracht gezogen werden.

Durch überall erfolgende methodische Notirung der greifbarsten individuellen Momente, z. B. des Körpergewichtes und der Grösse, der Constitution, erheblicher anderweitiger früherer und noch bestehender Krankheiten, eines etwaigen Alkoholismus, sämmtlicher Organbefunde, auch derjenigen Organe, auf welche keine groben Symptome hindeuten, der früheren Infectionen und der bisher durchgemachten Curen nach Art und Menge, würde, ausser vielem Gewinn für die Pathologie der Syphilis selbst und ihrer Beziehungen zu allen anderen Krankheiten, erst ein bei allen Krankenanstalten und Einzelbeobachtern bezüglich des Heilwerthes ihrer verschiedenen Behandlungsmethoden wahrhaft vergleichbares, weil gleichmässig beobachtetes Material geschaffen werden. Wegen des vielfachen vorzeitigen Verschwindens dieser Kranken aus der Beobachtung jedes einzelnen Arztes oder jeder Anstalt muss aber auch die Mitwirkung sowohl aller anderen, in späteren Stadien von ihnen aufgesuchten Kliniken oder Hospitalabtheilungen, als auch namentlich der Familienärzte erbeten werden, um eine möglichst grosse Zahl langjähriger Beobachtungen Syphilitischer bezüglich ihrer Recidive und ihrer Descendenz zu sammeln.

Die Commission hat 2 Tabellen angenommen, die jetzt an die ausländischen Mitglieder vertheilt werden, mit der Bitte, sie auch in ihren Ländern einführen zu helfen, damit wir mit der Zeit eine ausreichende Grundlage über die wichtige, noch lange nicht abgeschlossene Frage des endgültigen Werthes und der Dignität der verschiedenen Behandlungsmethoden erlangen können. —

Die speciellen Indicationen der verschiedenen Applicationsmethoden des Quecksilbers bei der Syphilisbehandlung.

Hr. **Lesser** (Leipzig), Einleitung:

Die Queksilberbehandlung der Syphilis hat in der letzten Zeit die allerwesentlichsten Fortschritte gemacht, ganz besonders durch die Ausbildung der Injectionsbehandlung. Während vor 1 oder 2 Jahrzehnten die Zahl der dem Arzte zu Gebote stehenden Methoden noch eine verhältnissmässig geringe war, befinden wir uns jetzt — ich möchte fast sagen — in einem embarras de richesse. Hieraus ergiebt sich von selbst die Aufgabe, die speciellen Indicationen für die einzelnen Behandlungsmethoden aufzustellen, und mir schien gerade ein internationaler Congress zur Lösung dieser Aufgabe in hohem Grade geeignet. Ich habe mir daher erlaubt, das Thema „die speciellen Indicationen der verschiedenen Applicationsweisen des Hg bei der Syphilisbehandlung" hier zur Discussion zu stellen, und Hr. Lang hatte die Freundlichkeit, das Referat zu übernehmen. Hr. M'Call Anderson ist leider verhindert gewesen, hierher zu kommen. —

Hr. **Lang** (Wien), Referent:

Vor Allem wird die Heilbarkeit der Lues betont, wie aus Reinfectionen und anderen Beobachtungen zu schliessen ist; dabei erwähnt Redner, dass er auch Reïnfection bei einzelnen Individuen beobachtet hat, deren vorausgegangene Syphilis mit Oleum cinereum behandelt worden war. Auch Spontanheilungen muss man gelten lassen, selbst wenn zugegeben werden muss, dass eine antisyphilitische Behandlung die Lues meist mildert und schwere Krankheitsformen nur durch eine specifische Therapie zu bekämpfen sind.

Contraindicirt, oder nur mit grosser Vorsicht anzuwenden, ist die Quecksilbehandlung bei kachektischen Individuen, insofern die Kachexie nicht auf Lues allein zurückzuführen ist, und bei jenen Syphilitikern, die überdies an Nephritis, Tuberculose, Malaria oder an einer anderen schweren Krankheit leiden oder die mit amyloiden Degenerationen, gleichviel ob durch Lues bedingt oder nicht, behaftet sind. Auch in Fällen von maligner gallopirender Syphilis verschuldet der Mercur oft bedeutende Verschlimmerung.

Diese Fälle abgerechnet, findet die Quecksilberbehandlung, auch bei zarter constituirten Individuen, im Beginn der Verallgemeinerung und bei ersten Recidiven ihre vornehmlichste Indication. Auch bei Spätsyphilis führt der Mercur zu glänzenden Resultaten oder er stellt ein wesentliches Adjuvans der Behandlung mit Jod oder Sassaparilla dar.

In einzelnen Fällen soll sich Mercur der Syphilis gegenüber refractär erweisen. Neuere Beobachtungen müssen lehren, ob sich diese Fälle unseren wirksamen Injectionsmethoden gegenüber nicht vermindern.

Den innerlich zu verabreichenden Mercurialien kommen in vielen Fällen vorzügliche Heilerfolge zu. Wegen des directen Reizes auf

Magen- und Darmwandungen lassen sich jedoch auf diese Art energischere Wirkungen nicht forciren, weshalb der interne Gebrauch der Quecksilbermittel nur auf leichtere Fälle eingeengt bleibt.

Bedeutende Quecksilbermengen lassen sich durch die Haut und das Unterhautgewebe einführen. Dabei besteht zwischen der Quecksilberaufnahme durch den Darmtract und der durch Haut oder Unterhautgewebe der fundamentale Unterschied, dass im ersteren Falle grössere Quantitäten des Metalles in die Leber gelangen.

Die Inunctionen sind sehr wirksam und eignen sich auch für schwächliche Individuen, sowie für Kinder. Bei Entwicklung von mercuriellem Eczem oder bei ausgebreiteten Ulcerationen der Haut muss man von der Schmiercur absehen.

Der Allgemeinbehandlung mit grauem Pflaster kommen zwar nicht die gleichen, aber doch grosse Vorzüge zu. Das Emplastrum hydrarg. oleinicum (Oleinum crudum 180, Plumb. oxyd. 100, Hydrarg. 30—60) hat Referent sehr oft bei Kindern verwendet und bei Erwachsenen viele Wochen über grosse Flächen liegen lassen, ohne dass Dermatitis entstanden wäre; bemerkenswerth ist, dass auch in letzterem Falle die Quecksilberresorption, wie die chemische Untersuchung lehrt, nicht wesentlich zurückzugehen scheint. Die Pflastertherapie stellt eine milde Quecksilberbehandlung dar, die sich sowohl für Kinder wie für Erwachsene eignet. Bei ausgebreiteten Ulcerationen kann man diese mit Quecksilberoxydulgaze ausfüllen und darüber Pflaster decken.

Sublimatbäder sind bei vornehmlich in der Haut localisirten Syphilisproducten indicirt.

Viel günstiger mögen sich die Resorptionsverhältnisse bei Sublimatbädern gestalten, wenn das Quecksilber durch elektrische Diffusion dem Körper zugeführt wird.

Die allerwirksamste Quecksilbertherapie ist durch subcutane Injectionen von unlöslichen Quecksilberpräparaten zu erreichen. Dieselben übertreffen jede andere Mercurbehandlung, die Inunctionen nicht ausgeschlossen. Speciell ist der Heileffect der schwer löslichen Quecksilbersalze und des Quecksilberoxyds sehr in die Augen springend; doch veranlassen sie häufiger acute Hydrargyrose, als Oleum cinereum; zudem folgt auf Calomel und Hydrarg. oxydat. flavum starke Localreaction. Hingegen zeichnen sich subcutane Injectionen von Hydrarg. oxydul. nigr., Hg. benzoic., Hg. thymoloacet., Hg. salicyl. und Hg. diphenyl. durch eminente Allgemeinwirkung und milde Localreaction aus.

Das graue Oel nimmt in Bezug auf Milde und Gleichmässigkeit der Allgemeinwirkung eine exceptionelle Stellung ein, wie aus der klinischen Beobachtung und aus chemischen Untersuchungen der Ausscheidungen hervorgeht.

Die unlöslichen Quecksilbermittel dürfen bei ihrem hohen Procentgehalt nur in genau dosirbarer Form injicirt werden, wozu frischere Suspensionen in Vaselin oder entsprechende Mischungen von Lanolin und Oel oder flüssigem Vaselin geeignet erscheinen.

Bei der speciellen Wahl der Behandlungsart kommt ausser dem momentanen Effect und der Tolerabilität auch noch die günstige Chance in Bezug auf Rückfälle in Betracht.

Bezüglich des letzten Punktes sind wir von einer endgültigen Antwort noch weit entfernt, doch glaubt Referent zu dem Eindrucke gelangt zu sein, dass die Recidive milder ausfallen nach weniger energisch durchgeführter Therapie. Darum empfiehlt er für alle, ohne schwere Complication einhergehenden Frühformen eine milde mercurielle Praxis, wie dieselbe durch interne Medication, die Pflasterbehandlung und viel verlässlicher durch Inunctionen oder Injectionen von grauem Oel zu erreichen ist. Bei Syphilis des Nervensystems und anderer edler Gebilde soll man sich ausschliesslich der Schmiercur oder der Einspritzungen von unlöslichen Quecksilbermitteln bedienen. Ist eine drohende Gefahr nur von rascher Rückbildung des Krankheitsproductes zu besorgen, so schreite man in erster Reihe zu Injectionen von Quecksilbersalicylat oder einem der anderen genannten Mittel, ja selbst zu Calomel oder gelbem Quecksilberoxyd, und schliesse die Behandlung mit Einreibungen oder Oleum-cinereum-Injectionen ab.

Eine genaue Würdigung der verschiedenen Behandlungsarten werden wir gewinnen aus methodischen Quecksilberbestimmungen der Excrete und aus eingehender Würdigung der klinischen Symptome, insbesondere der hochwichtigen Symptomen-Trias: Stomatitis, Enteritis und Albuminurie.

Quecksilberpräparate, denen nur vortreffliche antisyphilitische Kraft, ohne unangenehme Nebenwirkungen, zukommt, giebt es nicht. Selbst eine mässige Schmiercur kann ihre Gefahren haben, wie Virchow und Poelchen (Einschränkungen beim Gebrauche des Quecksilbers, Wiener klin. Wochenschr. 1890, No. 31) beobachtet haben. Die unglücklichen Zufälle nach Injectionen von unlöslichen Quecksilberpräparaten wären zu vermeiden gewesen und sind demnach keineswegs der Methode zur Last zu legen. Bei gehöriger Vorsicht in Bezug auf Dosirung und Auswahl der Fälle kann man sich sehr wohl auch der Injectionen von rascher wirkenden und somit toxisch höher stehenden Quecksilbermitteln bedienen.

Ein singuläres Syphilisproduct, das im Laufe der Zeit zum Vorschein kommt, ist nicht immer als Ausdruck einer constitutionellen syphilitischen Diathese aufzufassen, in welchem Falle eine topische, event. chirurgische Behandlung ausreichen mag.

Die Behandlung mit Oleum cinereum wird unschätzbar bei solchen Kranken, die alle bekannten antisyphilitischen Behandlungen durchgemacht haben und nichts destoweniger fort und fort neue gummöse Infiltrate bekommen. —

Hr. **Haslund** (Kopenhagen):

Ueber die Häufigkeit und die Ursachen der tertiären Lues.

Mein Material stammt aus den Krankenjournalen meiner Abtheilung im Kopenhagener Communehospital, welche im Laufe von 8 Jahren (1882—1889) geführt worden sind. Das Material hat den Vortheil, dass es einigermaassen gleichmässig ist, weil die Rekrutirung der Patienten des Hospitals wesentlich aus der Arbeiterbevölkerung geschieht. Alle Patienten sind von mir selbst persönlich beobachtet, auch die Krankenjournale unter meiner eigenen Leitung aufgenommen und ge-

führt worden. Noch ein Vortheil besteht darin, dass das Material aus einem kleinen Lande stammt. Es ist nämlich einer der wenigen Vorzüge, die man hat, wenn man zu einer kleinen Nation gehört, dass man verhältnissmässig leicht das Leben seiner Patienten verfolgen und ihre Aussagen bezüglich früherer Leiden und Lebensweise verificirt erhalten kann.

Die ganze Anzahl erwachsener Patienten mit constitutioneller Syphilis, die ich in dem Hospitale in diesen 8 Jahren behandelt habe, beläuft sich auf 5636; hiervon waren 3008 Männer und 2528 Frauen. Unter diesen Fällen handelte es sich 616 Mal um die sogenannte tertiäre Syphilis, was also 10,9 pCt. von allen Fällen ergiebt; 349 waren Männer (11,6 pCt.), 267 Frauen (10,5 pCt.).

Bei näherem Studium dieser 616 Fälle von tertiärer Syphilis zeigt es sich, dass man sie in 3 Gruppen eintheilen kann: A) die, welche früher nie behandelt worden sind; B) die unvollkommen behandelten, das will sagen: Personen, die in dem secundären Stadium nur kurze Zeit mit Mercur behandelt worden sind, und endlich C) die Gruppe von Patienten, wo die Behandlung im secundären Stadium scheinbar nichts zu wünschen übrig liess.

Betrachten wir nun erst näher die 349 Eälle, welche bei Männern eintraten, so finden wir, dass die Gruppen A und B bezw. 94 und 208 Fälle umfassen, also im Ganzen 302, das will sagen 86,7 pCt., wo keine oder nur eine mangelhafte Behandlung vorausgegangen war.

Betrachten wir die entsprechenden Gruppen bei den Frauen, so erhalten wir 95 + 137, im Ganzen 232, was 86,8 pCt. ausmacht, also eine vollständige Uebereinstimmung zwischen beiden Geschlechtern. Es tritt fast mit der Unabwendbarkeit eines Naturgesetzes auf, dass die unterlassene oder unvollkommene Behandlung der secundären Syphilis später tertiäre Fälle ergiebt. Dass bei den Patienten dieser Gruppen andere disponirende Ursachen, die im Verlaufe der Krankheit mitgewirkt haben, vorhanden gewesen sein können und vorhanden gewesen sind, ist ganz klar, aber was allen gemeinschaftlich ist, nämlich keine oder mangelhafte Behandlung, muss als der wesentlichste Grund aufgestellt werden, als ein disponirendes Moment für den Tertiarismus, welches alle die anderen Ursachen, die aufgestellt werden können, bei weitem überwiegt.

Die verhältnissmässig geringe Anzahl der Patienten in Gruppe C, derjenigen, welche anscheinend rationell behandelt worden sind, spricht für die Richtigkeit dieser Annahme; wir müssen jetzt durch nähere Untersuchung dieser Gruppe den Verhältnissen nachspüren, welche ausserdem noch möglicherweise Einfluss haben, und welche man als Ursache für den Uebergang in das tertiäre Stadium aufstellen kann.

Diese Gruppe enthält 47 Männer und 35 Frauen.

Bei 27 Männern spielt offenbar der chronische Alkoholismus, der in sehr ausgesprochenem Grade vorhanden war, die disponirende Rolle; die Bedeutung des Alkoholismus als Complication bei allen Krankheiten, nicht a[illegible] den Infectionskrankheiten, ist ja unbestreitbar.

2 Patienten hatten nach der Infection längere Zeit in den Tropen gelebt und sehr an Malaria gelitten.

2 andere Männer waren schon alte Leute, als sie angesteckt wurden, bezw. 57 und 67 Jahre; sie bekamen beide trotz energischer Behandlung $^3/_4$ und 2 Jahre nach der Ansteckung Cerebralsyphilis.

In 2 Fällen war die Krankheit vom Anfang bis weit hin in das secundäre Stadium verkannt worden, und die antisyphilitische Behandlung hatte also erst sehr spät angefangen, nachdem sie schon verschiedene Ausbrüche gehabt hatten.

4 Patienten hatten zwar in den ersten anderthalb bis zwei Jahren 3 bis 4 Mal eine Mercurialbehandlung durchgemacht; aber dieselbe hatte in Injectionen von auflösbaren Quecksilberverbindungen bestanden, und zwar jedes Mal in einer sehr geringen Anzahl.

Ein Patient hatte eine sehr bedeutende Intoleranz gegen Quecksilber, ausgenommen, wenn es in Pillenform gereicht wurde, und noch dazu in einer sehr geringen Dosis. Nachdem er im Laufe der ersten zwei Jahre vier Curen durchgemacht hatte, bekam er ulcerirende Knoten in der Haut.

Ein anderer Mann war in den Tropen angesteckt worden und reiste gleich nach hier. Wie die Syphilis, welche in einem temperirten oder kalten Klima acquirirt worden ist, oft einen bösartigen Verlauf nimmt, wenn der Patient seinen Aufenthalt in wärmeren Zonen nimmt, so scheint das umgekehrte Verhältniss auch einen schädlichen Einfluss auf die Krankheit zu haben.

Nur bei acht Männern konnte das Studium der Krankheit keinen plausiblen Grund für den Uebergang in das tertiäre Stadium ergeben. Es waren junge, kräftige Männer, die schnell in Behandlung gekommen waren und in den ersten Jahren nach der Infection mehrere, oft viele Schmiercuren gebraucht hatten. Man kann daher annehmen, dass entweder diese Form der Application des Quecksilbers in diesen Fällen nicht die richtige gewesen ist und die Einreibungen so die beabsichtigte Wirkung nicht gehabt haben, oder dass dieselben vielleicht auf eine verkehrte Weise vorgenommen worden sind.

Unter den 35 Frauen der Gruppe C befinden sich nur 5 ausgeprägte Alcoholisten. Zwei hatten in langen Jahren unter den elendesten Verhältnissen gelebt (die Ansteckung war vor mehr als 10 Jahren geschehen) und hatten viel durch Hunger, Kälte und Unreinlichkeit gelitten.

In 11 Fällen war die Syphilis erst spät im secundären Stadium zur Behandlung gekommen, weil sie entweder verkannt oder von Anfang an vorsätzlich geheim gehalten worden war; bei 8 von diesen Fällen handelte es sich um Syphilis insons, welche aus einem extragenitalen Schanker entstanden war, der ja gewöhnlich von dem nicht geübten Arzt verkannt wird.

In 4 Fällen war die Syphilis mit anderen ernsthaften Leiden, wie Tuberculose, chronischer Nephritis mit Morbus cordis und einem hohen Grade von Hysterie, complicirt.

Eine Frau war im Alter von 57 Jahren inficirt worden und bekam

schon ein Jahr nach der Infection, trotz wiederholter energischer Inunctionscuren, Knoten in der Haut und in den Schleimhäuten.

In 5 Fällen hatte die Behandlung bestanden in wiederholten Injectionen von Sol. Hydrargyri formamidati, aber jedes Mal in sehr geringer Anzahl (etwa 10).

Bei 7 Patienten konnte kein besonderer Grund gefunden werden.

Nach diesen Untersuchungen bin ich der Meinung, als disponirende Ursachen für tertiäre Syphilis folgende aufstellen zu können:

1. Vollständiger Mangel einer Behandlung im secundären Stadium.

2. Mangelhafte oder unvollständige Behandlung des secundären Stadiums, sei es nun, dass diese in zu kurz dauernder oder zu spät begonnener Behandlung besteht.

Diese beiden Ursachen sind, wie wir gesehen heben, die allerwichtigsten und von der allergrössten Bedeutung.

3. Die Complication der Krankheit mit Alcoholismus.

4. Das gleichzeitige Leiden des Organismus an einer chronischen Krankheit.

5. Infection im höheren Alter.

6. Verhältnisse, welche eine Verringerung in der Widerstandsfähigkeit des Organismus mit sich führen, wie Miseries.

7. Eine Infection, die der Patient sich in einer anderen Zone zugezogen hat, und

8. Vorhergehende oder nachfolgende Infection durch Malaria oder durch ein klimatisches Fieber.

9. Idiosynkrasie oder Intoleranz des Individuums gegen Mercur.

An dieser Stelle will ich nicht näher eingehen auf die Aufklärungen, welche meine Untersuchungen bieten in Bezug auf das das Alter und die Lebensstellung der Patienten und auf die Zeit, welche zwischen der Infection und dem ersten Auftreten der tertiären Symptome verlaufen war, obwohl dieselben recht bedeutendes Interesse haben; ich werde nur die Reihenfolge, in welcher die verschiedenen Organe oder Systeme ergriffen gefunden wurden, darstellen und durch Zahlen die Häufigkcit der verschiedenen Localisationen zeigen:

Es war ergriffen	bei Männern	bei Frauen	im Ganzen
die Haut	174	169	343
das Knochensystem	81	84	165
das Nervensystem .	115	48	163
die Schleimhäute .	60	60	120
innere Organe . .	25	2	27

Wie wir sehen, ist bei uns die Haut das Organ, welches mit bei weitem überwiegender Häufigkeit ergriffen wird. Dieses steht im schreienden Gegensatz zu den Resultaten der grossen Statistik, die Fournier auf dem Pariser Congress vorlegte, wo das Nervensystem in erster Reihe stand, sogar mit einer bedeutend grösseren Anzahl von Fällen, als irgend ein anderes Organ. — Der Grund zu diesem Gegensatze muss wohl in verschiedenen Verhältnissen gesucht werden, nicht am wenigsten darin, d[illegible] Material aus ganz verschiedenen Be-

völkerungsklassen gesammelt worden ist. Während meine Patienten aus dem Hospitale kamen und, wie gesagt, aus der Arbeiterbevölkerung hervorgegangen sind, bestehen Fournier's Kranke aus seinen Privatclienten, repräsentiren also Individuen aus den höheren Gesellschaftsclassen, bei welchen man annehmen kann, dass das Nervensystem, wenn ich so sagen darf, mehr „verschlissen" war, mehr im Kampfe gewesen ist, sowohl in geistiger, als in körperlicher Beziehung. Die höchst verschiedene Lebensweise, welche nicht allein durch die verschiedenen Gesellschaftsstufen, sondern auch durch die nationalen Eigenthümlichkeiten bedingt ist, spielt dabei ohne Zweifel eine Rolle. Der Kampf um das Dasein, welcher bei den Arbeitern mehr als eine körperliche Mühe und Arbeit auftritt, ist bei den höheren Gesellschaftskreisen eine Gehirnarbeit, die zum Ausdruck kommt in Speculationen und Berechnungen mit den daraus folgenden spannenden Situationen und Gemüthsaffecten. Die gebräuchlichen Stimulationsmittel für das Nervensystem, Alcohol, Tabak und Narcotica, welche ja reine Nervengifte sind, werden wohl, wenn auch vielleicht nicht in grösserer Menge, so doch möglicherweise in einer mehr concentrirten und schädlichen Form in den höheren Gesellschaftskreisen gebraucht.

Diese Betrachtungen führen ganz natürlich zu der Frage, ob wir denn überhaupt den Grund finden können, weshalb die tertiäre Syphilis bei dem einen Individuum das eine System angreift, bei dem anderen das andere. Hierauf müssen wir allerdings antworten, dass dieses sehr oft räthselhaft ist, dass aber die gründliche Examination und Untersuchung uns in manchen Fällen, wenn auch nicht immer plausible Gründe, so doch recht oft Andeutungen und Möglichkeiten zeigt.

Ich will in Kürze besprechen, was meine Untersuchungen in dieser Richtung lehren:

Wie bekannt, giebt es Individuen, bei denen sich während des ganzen Stadiums der secundären Syphilis fast ausschliesslich Hautsymptome zeigen, bei anderen dagegen ausschliesslich Schleimhautsymptome; wie viele Recidive diese Patienten auch bekommen, so localisiren solche sich doch immer in denselben Organen; es scheint, als ob die Haut oder die Schleimhäute bei diesen Individuen Loci minoris resistentiae seien. Wenn nun diese Patienten in das tertiäre Stadium übergehen, so sehen wir, dass die tertiären Symptome in ganz denselben Organen auftreten, wie die secundären. Ob dieses nun darauf beruht, dass das betreffende Organ im Laufe der Jahre seine, wenn ich so sagen darf, „Vulnerabilität" bewahrt hat, lässt sich natürlicherweise nicht entscheiden. Man könnte sich ja auch die Möglichkeit denken, dass da von den früheren Attaquen ein Depot von Virus oder von Keimen zurückgeblieben sei, welche aus ihrem schlummernden Zustand wieder ins Leben gerufen werden; eine Andeutung von der Richtigkeit dieser Erklärung scheint darin zu liegen, dass es nicht zu den Seltenheiten gehört, den tertiären Knoten sich an der Stelle entwickeln zu sehen, wo die primäre Induration ihren Sitz hatte, während diese selbst seit längerer Zeit bei der Untersuchung vollständig unnachweisbar gewesen ist (Syphilome chancreux).

Weiter sehen wir in Bezug auf die tertiären, wie auch auf die secundären Symptome, dass ein Trauma und eine häufig wiederholte oder ununterbrochen wirkende Irritation die grösste Bedeutung hat; als Beispiel hierfür erinnere ich an die gummösen Knoten in der Zunge und im Hoden, wo man sehr häufig bei einer eingehenden Untersuchung eine traumatische Läsion als ursächliches Moment finden kann. Was den Hoden angeht, so spielt da ganz sicher eine vorhergehende gonorrhoische Epididymitis, welche ja oft eine sehr lange bestehende indolente knotige Infiltration hinterlässt, eine prädisponirende Rolle. Man findet weiter häufig tertiäre Knoten in Periost oder Knochen, an den Stellen des Skelets, welche direct unter der Haut und nur durch diese gedeckt liegen, so die vordere Fläche der Tibia, der hintere Rand der Ulna, die Clavicula, das Sternum, das Os frontis. Stösse und Schläge auf diese Stellen sind ja sehr häufig; derartige Traumen sind wahrscheinlich die Ursache zu der häufigen Localisation der tertiären Syphilis an diesen Stellen. Den Unterschenkel sieht man sehr oft als Sitz cutaner und subcutaner Knoten; für diese Localität werden ausser Trauma auch die Irritationszustände von Bedeutung, die durch erweiterte Venen mit den daraus folgenden Stasephänomenen hervorgerufen werden.

Endlich scheint ganz bestimmt die hereditäre Disposition für das Leiden gewisser Organe bei der Localisirung der tertiären Symptome bestimmend zu sein. Das sieht man am deutlichsten beim Nervensystem; hier kann man beinahe mit Sicherheit das Schicksal des Patienten vorhersagen, dass er das tertiäre Stadium erreichen wird. Ist das Individuum schon vorher von einem Leiden befallen, besonders im centralen Nervensystem, wie z. B. von Epilepsie, dann sind, wenn er nicht in einem frühen Stadium geheilt wird, die Chancen zur Vermeidung einer Cerebralsyphilis gewiss sehr gering.

Man hat gesagt, dass die Lungensyphilis vorzugsweise bei solchen Individuen auftritt, welche phthisisch disponirt sind; wie weit sich dies so verhält, kann ich nicht entscheiden. Die Fälle von Lungensyphilis, welche ich gesehen und behandelt habe, betrafen alle absolut nicht disponirte Personen. Ein im Voraus vorhandenes Leiden, wie das scrofulo-tuberculöse mit seinen Localisationen in der Haut, den Schleimhäuten und dem Knochensysteme, scheint gleichfalls disponirend zu wirken zur Localisation der tertiären Syphilis in denselben Organen, und zwar an denselben Stellen. —

M. Leloir (Lille):

De l'excision du chancre dans le traitement abortif de la syphilis.

Peut-on détruire le chancre?

Oui, certes, et le fait est connu depuis longtemps. J. **Louis Petit** raconte que, étant en 1693 à l'hôpital de Lille, son maître, M. **Corbis** lui dit qu'en cas de chancre récent du pré[illegible] coupait tout le bout du prépuce et évita[illegible] de passer [illegible]r les grands remèdes, puisque le vir[illegible]s encor[illegible]asse

du sang. Cette méthode est donc depuis longtemps employée en France et à Lille en particulier.

Depuis Benjamin Bell, Hunter, Ricord, Auspitz et Unna, Pick etc., cette destruction a été faite bien des fois. J'ai moi-même excisé ou vu exciser bon nombre de chancres et le plus souvent le chancre excisé ne reparaissait pas. J'ai dit, en 1884, dans mes Leçons sur la syphilis, que je considérais le médecin comme autorisé à enlever le syphilôme primaire, quand il se trouvait dans les conditions suivantes: 1. Chancre au début. 2. Chancre situé dans une région où l'excision peut se pratiquer très facilement et sans aucun danger (petites lèvres, prépuce). 3. Chancre non encore accompagné d'adénopathie. 4. Chancre unique ou tout au moins chancres pouvant tous être enlevés facilement. 5. Sujet non diabétique, non albuminurique etc.

J'ai suffisamment excisé ou vu exciser de syphilômes primaires pour ne point redouter les complications signalées par les auteurs qui n'admettent pas la destruction du chancre. Tel est également l'avis de Cornil, de Auspitz et Unna etc. etc. En somme: la plaie, en quelques jours, est complètement cicatrisée, les réindurations, les réapparitions du syphilôme primaire au niveau de la surface d'opération sont chose rare, lorsque l'opération est faite d'après les règles précitées. La cicatrice est des plus minimes.

Donc le traitement par l'excision est légitime dans certains cas et peut-être évite-t-on ainsi au malade diverses complications du syphilôme primaire. En tout cas, on le débarrasse d'une lésion toujours incommode et l'on diminue incontestablement les chances de propagation de la syphilis pendant la période primaire.

Mais, me direz-vous, en enlevant ainsi le chancre, ferez-vous avorter la syphilis? Ici je suis d'autant plus embarrassé que j'ai publié, en 1881, un travail sur la destruction du chancre comme moyen abortif de la syphilis, où, multipliant les raisons théoriques et autres, je considérais cette destruction comme inutile. Je ne reviens pas sur ce sujet: la question ne peut être jugée actuellement que par l'examen de faits nombreux.

J'ai, d'ailleurs, depuis 1884 examiné de nouveau la question dans mes Leçons sur la syphilis, et l'on y peut voir que j'ai, au point de vue théorique tout au moins et un peu au point de vue pratique, modifié mon opinion de 1881.

Depuis j'ai continué à suivre les principes que j'avais énoncés, mais sans me faire aucune espèce d'illusion à ce point de vue, et ayant bien soin d'exposer à mes malades en quelques mots ce que je pensais du résultat probable de l'opération.

J'ai ainsi eu l'occasion d'exciser de nouveau trois syphilômes primaires. Des deux premiers, je n'en parle pas. Ils dataient de huit jours et étaient accompagnés d'une légère adénopathie, et, si je les excisai, sans aucun espoir d'ailleurs d'entraver la marche de la syphilis, c'est qu'ils siégeaient sur le bord libre du prépuce.

Le résultat fut celui auquel je m'attendais. Environ six semaines après l'excision du chancre, mes deux malades furent atteints de syphilis confirmée.

Mon troisième cas est particulièrement intéressant et presque iden-

tique à celui que j'ai relaté en 1884 au Congrès international des sciences médicales de Copenhague.

Ici encore il s'agit d'un jeune homme très-intelligent et très-soigneux de sa personne.

Je le soignais depuis quelque temps pour une affection cutanée vulgaire. Un beau jour, il vint me trouver épouvanté pour m'annoncer qu'il y a une douzaine de jours qu'il a eu des rapports avec une fille publique qu'on lui a dit être contaminée et que cette fille se trouve en traitement dans ma division des filles publiques.

Le lendemain, j'examine avec soin la dite femme et je constate au niveau de la face interne des grandes lèvres la présence de quatre chancres papulo-érosifs caractéristiques avec adénopathie classique. Une dizaine de jours après, elle est atteinte de roséole et de plaques muqueuses.

L'après-lendemain, le jeune homme vient me retrouver et je lui annonce la fâcheuse nouvelle, en lui conseillant de s'examiner plusieurs fois par jour la verge au moyen d'une loupe, et de venir me trouver dès qu'il constatera la moindre lésion suspecte.

Le jeune homme suivit mes conseils très-scrupuleusement, trop scrupuleusement, car il passait une bonne partie du jour à s'examiner la verge à la loupe.

Quatre jours après, c'est-à-dire 19 jours après le rapport suspect, il vient me montrer une petite papule grande comme une très-petite lentille, très-légèrement érosive à son centre, et ne présentant aucun signe d'induration manifeste. Cette petite papule, qui siégeait sur le bord libre du prépuce, n'était pas accompagnée d'adénopathie appréciable, mais elle ne présentait pas non plus ce signe de l'expression du suc, dont j'ai montré l'importance au point de vue du diagnostic différentiel entre le syphilôme primaire et l'herpès. Le jeune homme s'était aperçu de l'existence de cette lésion le matin même du jour où il vint me consulter. Je n'hésitai pas à exciser aussitôt largement un morceau du bord libre du prépuce et à cautériser ensuite énergiquement la plaie au thermocautère. Le jeune homme était enchanté, et bien qu'ayant lu, dans mes Leçons sur la syphilis, le chapitre relatif à l'excision du syphilôme primaire, il était plein d'espoir. Neuf jours après l'excision du syphilôme primaire, la plaie s'indurait et je vis se développer un chancre infectant grand comme une pièce de 1 centime à induration noueuse. Ce chancre infectant était uniquement constitué par le syphilôme, car il n'y avait, à son niveau, ni érosion, ni ulcération. La plaie s'était donc complètement cicatrisée.

Six semaines après l'apparition du chancre, par conséquent six semaines après l'excision, M. X. fut atteint de roséole discrète, de papules opalines des amygdales, d'adénopathie cervicale légère, d'alopécie légère. Je le soumis aux frictions hydrargyriques et tous ces accidents disparurent rapidement.

Voici donc un cas presque identique à celui que j'ai relaté en 1884 au Congrès de Copenhague.

Un chancre infectant est excisé dès sa naissance et cela aussi largement que poss[illegible] e excision, les accidents secondaires se montrent à [illegible]

Cette fois encore, mon éradication des tissus infectés par le virus syphilitique a été insuffisante. Et ce qui le prouve, c'est qu'ayant fait l'examen histologique de la papule enlevée, j'ai constaté, bien au-delà de la région cliniquement malade, l'existence de cellules embryonnaires, s'étendant au-delà de la préparation histologique et que je considère comme les prolongements, les racines du syphilôme primaire.

Que conclure de ceci?

J'en conclus tout simplement, comme je l'ai fait dans mes Leçons sur la syphilis, que l'éradication a été insuffisante, car je ne puis admettre comme on l'a longtemps cru que le chancre est une manifestation locale d'un etat général, le premier des accidents secondaires, comme l'a dit Ricord. —

Ce qui tendrait à prouver qu'il est possible peut-être d'éradiquer parfois complètement au début le syphilôme primaire, ce sont les observations d'Auspitz et Unna, de Langenbeck, de Rydigier, de Kölliker, de Pick, de Pospelow, de Spillmann, de de Amici, et les deux observations que j'ai relatées dans mes Leçons sur la syphilis dont l'un m'appartient et dont l'autre m'a été obligeamment communiquée par le Dr. Lenger (de Liège).

Voici la relation de ces deux cas:

Le 2. décembre 1884, je suis consulté dans mon cabinet, par un jeune homme de 22 ans, n'ayant jamais eu la syphilis, toujours bien portant, qui, 24 jours apres un coït suspect avec une femme qui certainement était syphilitique (elle était entrée quelque temps après dans ma division des filles publiques, atteinte de papules érosives de la vulve; la syphilis semblait remonter à 1 an), vit survenir sur le bord libre du prépuce un petit bouton. Or le malade était très-affirmatif sur ce point, il n'avait pas vu de femmes depuis ce dernier coït, et pour cause, car il avait dû garder la chambre une quinzaine de jours pour un gros rhume (grippe). Le bouton qu'il me montra le 2 décembre, était, d'après lui, survenu cinq jours auparavant. Quand je le vis, il présentait tous les caractères d'un petit chancre grand comme une lentille, rond, un peu bombé, érosif, rouge, lisse, d'un aspect vernissé. L'érosion absolument indolente reposait sur une base nettement parcheminée. Mon signe de l'expression du suc faisait défaut; d'ailleurs cette lésion ne présentait nullement les caractères de l'herpès. Pas d'autres lésions cutanées ou muqueuses. Adénopathie très-peu accentuée dans les aines, mais le malade un peu lymphatique me dit avoir toujours eu des glandes dans les régions inguinales. Je lui propose l'ablation du chancre, il accepte avec enthousiasme. J'excise largement et je panse la plaie avec de la gaze phéniquée. Quelques jours après, cicatrisation complète, et absence complète de réinduration au niveau de la plaie. Pas d'adénopathie. J'ai pratiqué l'examen histologique du morceau enlevé et j'ai trouvé (comme le montrent ces coupes): érosion épithéliale s'étendant jusqu'à la partie moyenne du corps de Malpighi par suite de la chute des couches épidermiques sus-jacentes. Les couches superficielles du corps de Malpighi présentent un degré assez avancé d'altération cavitaire. Infiltration du derme par une grande quantité de cellules embryonnaires dissociant et tassant par places les fibres conjonctives. (L'infiltration n'existait guères que

dans la moitié supérieure du derme.) Quelques artérioles et veinules présentaient un épaississement léger de leurs parois. Gonflement et hypertrophie d'assez bon nombre de cellules plates du tissu conjonctif. Dans quelques vaisseaux, un léger coagulum fibrineux obstruant en partie la lumière du vaisseau avec les cellules endothéliales desquamées et les cellules lymphatiques qu'il englobe. La recherche des bacilles de la syphilis d'après la méthode de Lustgarten ou de Doutrelepont n'a pas été faite, le lambeau cutané ayant été plongé de suite dans le liquide de Müller. Quoi qu'il en soit, les lésions histologiques précitées présentent une grande analogie, pour ne pas dire identité, avec celles que l'on observe dans le syphilôme primaire, dans le chancre; en tout cas, elles ne rappellent guères celles que l'on observe dans l'herpès.

Donc, en tenant compte des caractères cliniques et histologiques de la lésion, de son évolution, de sa date d'apparition (24 jours environ d'incubation), de la confrontation, etc., quel sera le diagnostic de tout syphilographe experimenté et sans parti pris? Ce sera: chancre infectant. Eh bien, j'ai observé ce jeune homme jusqu'à cette époque, 25 mars 1885 (il venait 2 fois par semaine me voir, et je l'examinais des pieds à la tête) et je n'ai rien vu, rien trouvé de suspect ni du côté de la peau, ni du côté des muqueuses, ni du côté des ganglions, ni ailleurs. Je puis, en outre, affirmer que ce jeune homme n'a suivi aucun traitement. Ainsi, pendant cette période de près de quatre mois, malgré une observation minutieuse faite par moi deux fois par semaine, et tous les jours par le jeune homme que j'avais averti, il n'est rien apparu de suspect, il ne s'est montré aucun phénomène syphilitique. Y a-t-il eu ici éradication totale ou partielle de la syphilis? Celle-ci se montrera-t-elle plus tard? Peut-être, mais .... mais ce fait ne m'a pas moins étonné[1]. —

Voici ce que m'a communiqué en 1886, le docteur Lenger (de Liège), chirurgien à l'hôpital des Anglais: „En novembre 1884, j'ai largement excisé au thermo-cautère un chancre infectant du prépuce à un jeune homme qui avait pris le virus en faisant ses premières armes. La femme qui l'avait infecté, est entrée un mois après à l'hôpital en pleine évolution d'accidents secondaires. J'ai revu à différentes reprises ce jeune patient et je n'ai jamais trouvé rien de suspect ni du côté des muqueuses, ni de la peau, ni ailleurs. Le chancre excisé avait tous les caractères du chancre infectant, il datait d'environ deux semaines."

Mais, objecteront peut-être encore ceux qui ne veulent pas entendre parler de l'excision du chancre, vous n'avez pas enlevé dans ces cas un véritable chancre infectant. Je n'ai pas à revenir sur ce procédé de discussion. Lorsque le chancre infectant a été diagnostiqué comme tel par un syphilographe expérimenté, lorsque la confrontation a été faite, il est bien difficile d'admettre qu'il ne se soit pas agi d'un chancre infectant (je ne [illegible] pas dans tous les cas heureux observés, car je veux faire la [illegible] eurs de diagnostic et des syphilômes

[1]) J'ai [illegible] s fois en 1885, 1886, 1887 et 1888. Je n'ai jamais [illegible] ilis.

chancriformes[1]), mais tout au moins dans un petit nombre de cas heureux).

Or ces cas heureux, ces cas positifs semblent réellement exister. Comment les interpréter?

Faut-il admettre que dans ces cas-là le virus syphilitique a avorté sur place à la période primaire, comme l'a dit Lancereaux au dernier Congrès international de dermatologie (Paris 1889), à propos d'un cas de lésion présentant tous les caractères d'un syphilôme primaire, qui ne fut pas même suivi l'an après d'accidents secondaires et que Dubois-Havenith et moi avons relaté à ce congrès dans la discussion que j'ai soulevée lorsque j'ai dit qu'en général je me refusais à traiter la vérole avant l'époque d'apparition des accidents secondaires?

Faudrait-il donc admettre que dans les très-rares cas heureux que l'on a rapportés, l'excision se soit bornée (passez-moi l'expression) à enfoncer des portes ouvertes, ou mieux que le virus ne devait pas amener l'infection générale avant cette excision?

Je n'en sais absolument rien. Mais si j'osais me risquer à émettre mon opinion sur ce sujet, je dirais avec mon ami, le vénéré Diday: „lorsque nous ne réussissons pas, c'est que l'éradication a été insuffisante".

Malheureusement, c'est le plus souvent, pour ne pas dire toujours, que cette éradication paraît être insuffisante. Le virus est déjà passé, jusqu'où? Je n'en sais rien, mais certes au-delà de la surface d'excision.

Pour terminer: Je pense que nous devons attendre de nouveaux faits. Et tout en attendant, excisons, mais excisons seulement dans les conditions que j'ai indiquées plus haut. N'éradiquons que lorsque le malade le veut, et lorsque nous lui aurons résumé l'état de la question sur ce sujet. Mai si le malade n'est pas convaincu et pour cause, par ce résumé de l'état actuel de la question, s'il préfère conserver précieusement son chancre et un bout de sa petite lèvre ou de son prépuce, je ne crois pas que nous soyons autorisés à insister davantage. —

Traitement préventif général de la syphilis.

Je ne crois pas que l'on soit autorisé à établir comme règle le traitement général, lorsque le chancre est diagnostiqué comme syphilôme primaire. D'accordance bon nombre de syphilographes des plus éminents, parmi lesquels je citerai MM. Diday, Jullien, Ducastel, Langlebert, Unna, Haslund, Rosilimos, Boeck etc. et depuis l'enquête que j'ai fait MM. Neumann, Doutrelepont, Wolff, Finger, Janovsky, Kaposi, Neisser, Caspary, Behrend, Watraczewsky, Stookovenhoff et bien d'autres syphilographes éminents qu'il serait trop long de citer. Je ne donne en général le traitement spécifique que dès le début des accidents secondaires.

[1]) Voir dans mes Leçons sur la syphilis, le chapitre relatif aux syphilômes chancriformes, la thèse faite sur ce sujet par mon élève M. Declercq (thèse de Lille 1886) et la communication que j'ai faite au Congrès international de dermatologie (Paris 1889) sur les réveils locaux du virus syphilitique.

Les raisons qui me font adopter cette manière d'agir sont les suivantes.

1. Comme le reconnaissent eux-mêmes les partisans les plus convaincus du traitement préventif général, le diagnostic du syphilôme primaire n'est pas toujours chose facile.

Si donc l'on donne dès le début le traitement préventif au malade, il peut arriver que, supposant que celui-ci ait empêché l'apparition des accidents secondaires, on ne sache jamais si le malade a la syphilis ou non. Or il n'est pas indifférent de savoir si l'on a la syphilis. Certains malades, en effet, pêcheront par excès, et se croyant syphilitiques, s'altéreront la santé en se bourrant de mercure et d'iodure et cela inutilement, dangereusement, s'ils ne sont pas syphilitiques.

D'autres, au contraire, pêcheront par défaut et, bien qu'étant syphilitiques et ne croyant pas l'être, négligeront totalement leur traitement syphilitique.

2. Il semble qu'il existe des cas très-exceptionnels, il est vrai, où la syphilis avorte à la période primaire. Tel serait peut-être le cas que j'ai relaté en 1889 au Congrès international de dermatologie (Paris 1889) en collaboration avec mon ami, le M. Dubois-Havenith de Bruxelles, et où une lésion présentant tous les caractères du chancre infectant à induration noueuse accompagnée d'adénopathies caractéristiques ne fut pas suivie d'accidents secondaires, le malade ayant été soumis à une observation des plus rigoureuses pendant plus d'un an.

Au même Congrès Lancereaux et Barthélemy disent avoir observé plusieurs faits semblables.

Si le traitement dit préventif était administré dans de pareils cas, nous retomberions dans les inconvénients précités. Le malade et le médecin ne sauraient jamais d'une façon certaine, s'ils ont eu affaire à la syphilis. Le sujet pourrait être bourré de mercure et d'iodure d'après les préceptes de certains syphilographes et cela évidemment au plus grand préjudice de la santé, puisque, dans de pareilles conditions, le traitement syphilitique serait inutile.

3. J'ai dans le temps, pendant de longues années, suivi l'opinion qui prescrit de donner le mercure dès la constatation du syphilôme primaire. Je constate en dépouillant mes nombreuses observations qu'il est bien difficile de dire que ce traitement dit préventif ait diminué l'intensité de l'explosion des accidents secondaires.

En effet, en dépouillant les observations que j'ai recueillies ou fait recueillir depuis douze ans, je n'ai pas trouvé que mes statistiques de sujets traités dès le début de la période dite secondaire, renfermassent plus de syphilis intenses ou graves, que mes statistiques de sujets traités dès l'apparition du syphilôme primaire.

Dans l'une comme dans l'autre statistique, je trouve des cas où les accidents secondaires du début ont été tellement légers, qu'ils pouvaient passer inaperçus.

Si j'étais partisan du traitement préventif, je n'aurais pas manqué d'attribuer à ce dit traitement chez les sujets soumis dès le début au traitement spécifique la grande bénignité de ces accidents observés.

4. Mes statistiques me montrent que les accidents ultérieurs tardifs n'ont pas été plus fréquents chez les malades tra[illegible] le début

du chancre que chez ceux traités dès le début de la période dite secondaire.

5. Il m'a semblé même que, dans un nombre de cas (mais je suis peut-être tombé sur des séries malheureuses), les accidents ultérieurs, en particulier les syphilides cutanées, et principalement les syphilides muqueuses, étaitent plus tenaces, plus résistantes au traitement antisyphilitique chez les sujets traités dès la période du syphilôme primaire, que chez les sujets traités seulement au début de la période secondaire.

6. Quel avantage y-a-t-il à imprégner de mercure un organisme non encore envahi, dans sa totalité, par le virus syphilitique? Or il n'est plus, je pense, de syphilographe, qui admette que le chancre constitue le premier des accidents secondaires.

Bien des faits cliniques portent à admettre que ce n'est qu'au début de la période secondaire que l'infection générale, l'infection sanguine est constituée.

N'y a-t-il pas désavantage à habituer, en quelque sorte, l'organisme au traitement spécifique alors qu'à cette période son action efficace est loin d'être démontrée? N'est-ce pas, en quelque sorte, brûler trop vite ses cartouches, et ne vaut-il pas mieux frapper un grand coup lorsqu'on peut attaquer directement le virus, quand il se montre au début de la période secondaire? Ne trouvons-nous pas, dans les périodes secondaires et plus avancées de la syphilis, des faits qui nous montrent le danger qu'il y à accoutumer par trop l'organisme au traitement spécifique? Qui de nous n'a vu des syphilides, résistant à un traitement continu, céder lorsque, ayant abondonné ce traitement pendant quelque temps, on le reprenait tout à coup avec énergie?

Il y avait en quelque sorte accoutumance; l'interruption venait rompre cette accoutumance et permettait ainsi à un nouveau traitement spécifique d'agir efficacement.

N'est-il pas à craindre qu'en traitant la syphilis dès l'apparition du syphilôme primaire, l'on n'accoutume ainsi l'organisme et fatigue en outre, en pure perte, la santé du sujet?

7. Enfin il ne faut pas oublier que le traitement spécifique est un traitement altérant, un traitement fatiguant la santé du sujet.

Il ne faut pas, guidé souvent par des vues trop théoriques, pousser à l'excès l'outrancisme thérapeutique.

Il ne faut pas oublier que, dans le traitement de la syphilis, la conservation de la santé générale du sujet est chose majeure. Or l'outrancisme hydrargyrique pour les premières années de la syphilis, et hydrargyrico-iodé pour les années ultérieures vient souvent compromettre cette santé. N'allons donc pas trop tôt altérer cette santé par le traitement spécifique appliqué, croyons-nous, inopportunément, quand rien ne prouve qu'il soit nécessaire de le faire si tôt.

Par contre je pense que, dès l'apparition du syphilôme primaire, il faut traiter celui-ci comme un foyer du virus syphilitique et cela énergiquement au moyen de préparations mercurielles au premier rang desquelles je mets l'emplâtre de Vigo du Codex français et l'emplâtre hydrargyrique qui porte le nom de M. Unna.

Il est bon d'adjoindre à ces applications des lotions bi-quotidiennes avec solution de bichlorure de mercure.

Commencement, durée et méthode la plus sûre du traitement de la syphilis.

Voici la méthode thérapeutique que j'emploie d'ordinaire dans le traitement de la syphilis.

Comme je l'ai déjà dit plus haut, je ne donne en général le mercure que dès l'apparition des accidents secondaires, ayant toutefois le soin de traiter localement, dès son début, le syphilôme primaire au moyen de préparations hydrargyriques.

Suivant l'intensité des phénomènes observés, je prescris au malade des frictions hydrargyriques quotidiennes, dont la dose varie de 2 à 4 gr. pendant 15 jours; puis je laisse reposer le malade pendant 15 jours à 3 semaines suivant les cas, et je continue ainsi pendant les dix premiers mois.

J'ai soin, pendant les périodes de traitement et dans leurs intervalles, de traiter localement les syphilides au moyen de préparations hydrargyriques: emplâtres hydrargyriques pour les syphilides cutanées, pommades, solutions, lotions hydrargyriques pour les syphilides muqueuses.

Dans certaines formes de syphilides cutanées rebelles, je prescris les bains généraux renfermant 7 gr. de bichlorure environ. Inutile de dire que j'insiste particulièrement sur l'hygiène de la bouche, la propreté, l'hygiène générale, et que je m'efforce de tonifier, autant que possible mon malade.

Dans bien des cas, lorsqu'il le peut, je lui recommande un séjour à la campagne ou au bord de la mer.

Au bout de 6 à 10 mois, je ne fais plus faire de frictions mercurielles que pendant 10 jours, et j'accorde au malade un intervalle de repos variant de 3 à 6 semaines et même 2 mois suivant les cas. Je continue ainsi pendant la fin de la 1. année et pendant la 2. année de la syphilis.

J'ai soin de prescrire au malade des sudorifiques, quelques purgatifs et de l'exercice, pour faire (passez-moi l'expression) circuler le mercure et éviter son accumulation. Dans quelques cas exceptionnels, lorsque le malade est atteint de céphalée persistante, de douleurs ostéocopes, résistant au traitement hydrargyrique, je prescris momentanément 2 à 3 gr. d'iodure de potassium, auxquels j'adjoins ordinairement 0,50 c. à 1 gr. de bromure de potassium.

A partir de la fin de la 2. année, mon traitement varie beaucoup suivant les cas. Lorsque le sujet est indemne complètement depuis un certain temps d'accidents syphilitiques, je me borne à lui prescrire tous les 3 mois 10 jours de frictions à la dose de 2 à 3 gr. et tous les 3 mois, quelques semaines après les frictions, de 2 à 3 gr. d'iodure de potassium, que je fais prendre en général après le repas, ou le soir dans un bol de lait.

Je n'ai pas besoin de dire, que, en cas d'existence d'accidents syphilitiques, j'ai recours à un traitement dont l'intensité et la durée dépendront des phénomènes syphilitiques observés.

Si, à partir de la 3. ou de la 4. année, mon malade a été indemne

pendant plus d'un an de tout accident syphilitique, je me borne, par mesure de précaution, à lui faire faire 2 fois dans l'année, au printemps et à l'automne, des frictions hydrargyriques pendant une dizaine de jours et à lui faire prendre pendant 1 mois, après chacun de ces traitements hydrargyriques, de l'iodure de potassium à la dose de 2 gr. pendant 3 semaines. Si le malade revient encore me trouver après la 4. année, bien qu'indemne depuis longtemps de tout accident syphilitique, je me borne, par mesure de précaution, à lui conseiller de suivre ce traitement, mais je lui recommande absolument, au moindre accident suspect, d'aller trouver un spécialiste.

D'une façon générale j'évite, autant que possible, l'exagération de la thérapeutique mercurielle et iodée dont je redoute les effets.

J'ai vu, bien des fois, l'altération de l'économie, résultant de ces abus thérapeutiques, avoir pour conséquences des phénomènes neurasthéniques graves.

J'ai même vu plusieurs fois ces phénomènes neurasthéniques, accompagnés, ou non, de dilatation de l'estomac, être pris pour des phénomènes de syphilis cérébrale ou cérébro-spinale; et le traitement mercuriel et iodé exagéré, qui avait été la cause de ces troubles nerveux, venir encore par sa continuation et son augmentation graduelle, accroître les phénomènes neurasthéniques.

J'ai en ce moment, présentes à l'esprit, plusieurs observations qui peuvent se résumer de la façon suivante: Le malade a contracté la syphilis. Il consulte un syphilographe qui le traite et le traite bien. Des ennuis, des excès, la mauvaise hygiène, l'abus des préparations mercurielles et iodées déterminent chez le malade des phénomènes neurasthéniques qui, par la céphalée, les vertiges, les changements du caractère, les troubles de la mémoire, en imposent au médecin traitant et lui font poser le diagnostic: syphilis cérébrale. Le diagnostic „syphilis cérébrale“ posé, la conséquence est toute simple, le traitement spécifique a été insuffisant, il faut l'augmenter. Malgré cette augmentation dans l'intensité du traitement, les troubles nerveux ne diminuent pas; tout au contraire, ils augmentent. Le malade va retrouver son médecin, le médecin augmente encore les doses, et c'est ainsi que, par un traitement spécifique prescrit d'une façon exagéreé et inopportune, l'on voit s'accroître des phénomènes neurasthéniques que, dans bien des cas, malheureusement l'on a créés de toutes pièces. Messieurs, pardonnez- moi d'avoir insisté longuement sur le danger qui résulte de l'abus du traitement spécifique et sur le diagnostic que l'on doit faire souvent entre la syphilis cérébrale et la neurasthénie. Je suis d'autant plus autorisé à le faire que, dans le temps, je suis plus d'une fois tombé en cette erreur.

J'ai, d'ailleurs, réparé ma faute, depuis, dans plusieurs cas, en faisant disparaître les phénomènes neurasthéniques chez des malades que j'amenais malgré eux à interrompre le traitement spécifique qui leur était prescrit pour une prétendue syphilis cérébrale.

Tels sent, Messieurs, les principes qui me guident.

Je termine en disant que je ne prescris les préparations hydrargyriques internes que quand je ne puis pas faire autrement, car, par les troubles digestifs qu'elles amènent. comme l'a montré Jullien en

1890, elles sont une cause plus puissante de neurasthénie que les frictions.

Je les emploie chez les sujets auxquels les frictions répugnent pour différentes causes, chez les sujets auxquels je dois donner du mercure sans paraître leur en donner (femmes mariées contaminées etc.), chez les sujets dont la peau trop irritable ne peut supporter les frictions (on parvient en général a éviter cet inconvénient en employant l'onguent mercuriel fraîchement préparé avec de l'axonge benzoïnée fraîche, en faisant bien nettoyer la peau 12 heures après la friction, puis lotionner et poudrer), chez les sujets qui sont absolument obligés de cacher la thérapeutique qu'ils suivent, et dans certains cas chez les commis-voyageurs qui ne veulent se soumettre à ce traitement.

Quant aux injections sous-cutanées de sels solubles ou insolubles, je ne les emploie guère que dans la clientèle hospitalière et en particulier chez les filles publiques, parce que ces dernières ont une tendance à ne prendre les médicaments qu'on leur donne. —

Hr. **von Watraszewski** (Warschau):

Ueber den Werth der präventiven Methoden bei der Behandlung der Syphilis.

Die Misserfolge, die ich in dieser Richtung seiner Zeit zu verzeichnen hatte[1]) (auf 15 Excisionen 14 Misserfolge), sind nicht ermunternd. Dieselben haben bei mir den Glauben an die Wirksamkeit der Schankerexcision völlig erschüttert, und wenn ich letztere manchmal noch übe, nota bene: immer mit demselben, d. h. negativem Erfolge, so geschieht es, um in den richtig gewählten Fällen den Patienten von seinem localen Leiden auf dem raschesten Wege zu befreien, indem bei eingetretener „prima intentio“ es gewiss kein Mittel giebt, welches den Schanker so schnell und gründlich, als die Excision, zu beseitigen im Stande wäre.

Der von den Parteigängern der Excision hervorgehobene quasi-Erfolg, dass nach derselben gewöhnlich die Allgemeinerscheinungen verhältnissmässig leicht, kaum angedeutet waren, beweist recht wenig. Es können bekanntlich bei einem und demselben Individuum nach vorausgegangenen leichten Manifestationen sich nachträglich recht schwere einstellen. Es genügt, zu wissen, dass in den beschriebenen Fällen thatsächliche Syphilis notirt wurde.

Das Mercurialisiren im Schankerstadium der Syphilis schützt, wie bekannt, keineswegs vor dem Auftreten allgemeiner Manifestationen, indem dadurch, abgesehen von anderen Umständen, auf die ich noch zurückzukommen mir erlauben werde, das Erscheinen der allgemeinen Syphilis höchstens verzögert wird.

Wie steht es nun in dieser Hinscht gegenüber der schon entwickelten constitutionellen Syphilis? Vermögen wir Kranke, die so eben eine specifische Cur durchgemacht haben und nun „symptomenfrei“ sind, vor dem Auftreten weiterer Lueserscheinungen zu schützen?

Da wir bis jetzt kein Mittel kennen, das im recenten Stadium

[1]) v. Watraszewski, Ueber die Excision syphilitischer Primäraffectionen. St. Petersb. med. Wochenschr., 1883.

der Syphilis nur annähernd in seiner specifischen Wirkung dem Quecksilber an die Seite gestellt werden könnte, so sind wir immer wieder auf die Anwendung desselben beschränkt.

Es genügt der bis jetzt geübten Anwendungsweisen des Mercurs zu gedenken, um zu ersehen, dass die Anhänger einer jeden Methode von vornherein die Machtlosigkeit dieses Mittels gegenüber Recidiven im recenten Stadium der Lues anerkennen, und dass das ganze Bestreben derselben einzig dahin gerichtet ist, den Patienten vor den tardiven, also notorich gefährlicheren Manifestationen der Krankheit zu schützen. Ein Theil eminenter Specialisten unterzieht bekanntlich ihre Kranken einer mercuriellen Behandlung nicht früher, als wenn neue manifeste Zeichen der Lues sich bei denselben eingestellt haben, während andere, ohne Rücksicht darauf, ob die Lues latent oder manifest ist, ihre Patienten in periodischen Intervallen jahrelang mercurialisiren. — Dass weder die Repräsentanten der einen, noch die der anderen Behandlungsmethode, wie auch die Apostel der nicht specifischen Curen (Antimercurialisten), keineswegs ihre Kranken vor dem Auftreten der tertiären Syphiliserscheinungen zu schützen verstanden haben, braucht kaum erwähnt zu werden.

Wenn wir uns nun den Verlauf der Lues vergegenwärtigen, — der, besonders in den Anfangstadien der Krankheit, aus einer Serie von durch freie Intervalle von einander geschiedenen Ausbrüchen zusammengesetzt ist, — wenn wir die auffallende Wirksamkeit der Mercurialmittel auf die Manifestationen der Krankheit, sowie deren Machtlosigkeit, um weiteren Symptomen erfolgreich Einhalt zu thun, in Betracht ziehen, so muss uns der Gedanke nicht fern liegen, der auch mit den Erfahrungen der modernen Bakteriologie im Einklange stände, dass das syphilitische Virus nicht in einer einzigen Modification sich im Organismus befindet, sondern dass, entsprechend der latenten und der manifesten Syphilis, zwei Formen oder Abstufungen eines und desselben Contagiums angenommen werden müssten.

Zu verschiedenen Zeiten und unter gewissen Einflüssen, die zu erforschen wären, geschieht ein Uebergang der einen Manifestation in die andere: die Lues wird aus dem latenten Zustande manifest, und als Ausdruck davon sehen wir verschiedene Erscheinungen an den Tag treten, wobei der Organismus sich von einem Theile des in seinen Säften kreisenden Virus gleichsam entlastet.

Gegen die erste Modification wären nun unsere bis jetzt bekannten Specifica, und zwar Mercur in erster Linie, wirkungslos, — wohl aber können wir den Keim der manifesten Lues mit demselben erfolgreich beeinflussen, was aus dem Schwinden der Krankheitsmanifestationen ersichtlich ist. — Unmittelbar vor dem Uebergange der latenten Modification in die manifeste hätte sogar der Mercur die Macht, einer solchen Umwandlung erfolgreich entgegenzuwirken, ja in manchen Fällen dieselbe vielleicht zeitweilig gänzlich zu verhindern.

Laut vorstehender Beobachtungen müsste nun ein solches Resultat weniger als Erfolg, sondern mehr als Nachtheil angesehen werden: wir hätten nämlich bei der Application des Quecksilbers in den symptomenfreien Intervallen dem Organismus die Wege zur Elimination des ihn durchseuchenden Virus einfach versperrt. Das weitere Resultat davon

wäre somit, dass, anstatt dass die eben erwähnte Umwandlung auf natürliche Weise im grossen Maasse und in verhältnissmässig kurzer Zeit vor sich gegangen wäre, dieselbe alsdann nur allmählich und erschwert zu Stande käme.

Mehrere angesehene Forscher, wenn sie auch vielleicht von einem anderen Standpunkte aus die Sache betrachteten, hatten längst das Irrationelle einer solchen, im latenten Stadium der Syphilis eingeleiteten, mercuriellen Behandlung genügend eingesehen und dieselbe entsprechend zu verurtheilen gewusst. Wenn Diday, der vielerfahrene Repräsentant der Lyoner Schule, die Principien eines solchen Behandlungsmodus als zwecklos bezeichnet, so erklärt Bidenkap, derselbe sei durchaus schädlich, indem die Syphilismanifestationen von ihrem natürlichen Streben nach der Peripherie (?) des Körpers abgelenkt und nach den inneren Organen hin gedrängt würden.

Entsprechend den erörterten Anschaunngen würde in Fällen, in denen die manifesten Erscheinungen in grosser Anzahl vorliegen und schon gewisse Zeit bestanden haben, eine gründliche Mercurialcur viel mehr Aussicht auf einen permanenten Erfolg haben, als bei Individuen, bei welchen die Lueserscheinungen spärlich an Zahl und von kurzem Bestande sind. Es wäre nämlich im ersteren Falle dem Krankheitskeime genügend Zeit und Gelegenheit gegeben, sich ungestört aus einer Modification in die andere zu entwickeln und überzugehen. Auffallender Weise bestätigt die Erfahrung das oben Erörterte in vielen Fällen, indem Patienten, die ihre Syphilis Monate lang nicht behandelt im recenten Stadium herumtragen, nach einer systematischen Mercurialcur seltener mit einem Recidive beim Arzte erscheinen, als es bei denen der Fall ist, welche bei jeder Gelegenheit oder sogar ohne dieselbe systematisch mercurialisirt wurden. Dergleichen Fälle habe ich mehrere im Gedächtnisse. Unter anderen beobachte ich seit 6 Jahren einen Patienten, der aus Furcht vor dem Mercur die Anwenduug desselben erst im dritten Monate des Secundärstadiums zuliess, und zwar dann erst, als der arme Kranke von Haut- und Schleimhauterscheinungen wörtlich bedeckt war, und wo nach einer Frictionscur bis jetzt überhaupt nichts bei dem Patienten zu constatiren war, was auf Lues hätte bezogen werden können.

Zur Stütze des oben Auseinandergesetzten würde weiter der Umstand zu verwerthen sein, dass die mit Recht so gefürchteten Fälle von tardiver Lues der nervösen Sphäre in der Anfangsperiode der Krankheit einen recht milden Verlauf aufweisen. Wir sehen bei solchen Patienten zu dieser Zeit gewöhnlich die allgemeine Adenopathie kaum angedeutet und nur spärliche Manifestationen seitens der äusseren Tegumente. Haben nun nicht gerade deswegen die nachträglich folgenden Erscheinungen einen so ominösen Charakter?

Ungemein seltener beobachteten wir, dass Patienten, die dem Secundärstadium der Syphilis einen reichen und protrahirten Tribut gezahlt haben, späterhin von cerebralen Symptomen befallen wurden. Das Erscheinen früher allgemeiner Manifestationen des den Organismus durchseuchenden Virus dürfte also mit Rücksicht auf den weiteren Verlauf der Krankheit wünschenswerth sein. Diejenigen, die dem erwähnten Umstande nicht Rechnung tragen, imponiren uns

keineswegs mit den von ihnen gewonnenen Behandlungsresultaten. Ich brauche nur an die von Fournier veröffentlichten Ergebnisse seiner eigenen Privatpraxis zu erinnern. Wenn wir die von diesem vielbewanderten Forscher im Verlaufe von 29 Jahren gesammelten Erfahrungen betrachten, so fällt uns vor allen Dingen, ganz so wie dem Autor selber, die ungemeine Häufigkeit des Befallenwerdens der nervösen Sphäre im tertiären Stadium der Krankheit auf: auf 3429 Fälle von tertiärer Syphilis, unter den von Fournier persönlich behandelten Kranken sind 1085, d. h. 31,6 pCt. Erkrankungen des Nervensystems verzeichnet. Dieses überaus traurige Resultat erlaubt Hrn. Fournier die Schlüsse zu ziehen, dass 1. die Hauptgefahr der tertiären Periode in der excessiven Häufigkeit des Befallenwerdens des Nervensystems bestehe, und dass 2. das Syphilisvirus, welcher Natur es auch sein möge, ganz besonders ein wahres Gift für das Nervensystem sei.

Die Principien des von Fournier geübten Behandlungsmodus der Syphilis sind bekannt: Vom frühesten Stadium der Lues (Schankerstadium) an werden die Kranken mit verhältnissmässig kurzen Zwischenpausen Jahre lang mercurialisirt, so dass von den Symptomen natürlicher Ausbrüche der Krankheit im Secundärstadium selten etwas, wie behauptet wird, dem Arzte zu Gesichte kommt. Trotzdem scheinen die vom Autor dieser Methode in verschiedenen seiner Schriften ausgesprochenen Mahnungen, der mercuriellen Behandlung der Syphilis mehr Zeit zu widmen, genügend zu beweisen, dass die Methode weit davon entfernt ist, den an dieselbe vom Urheber und dessen Anhängern gestellten Erwartungen zu entsprechen, was auch aus der Betrachtung der wirklich deprimirenden Ergebnisse der letztgenannten Publication Fournier's deutlich zu ersehen ist.

Wenn auf Grund dieser Betrachtungen der Werth der seit dem frühesten Stadium der Syphilis Jahre lang periodisch geübten Mercurialisation — ohne Rücksicht darauf, ob der Kranke sich in der Periode der manifesten Erscheinungen oder in dem von denselben freien Intervalle befindet — mir irrationell erscheint, so wäre weiterhin zu erforschen, inwiefern eine solche protahirte Einverleibung des Quecksilbers an und für sich für das Nervensystem wirklich indifferent bleibt und nicht vielleicht in einem gewissen Procentsatze von Fällen das Zustandekommen von Erkrankungen der nervösen Sphäre gerade dadurch begünstigt wird. — Nach den Kenntnissen, die wir über die chronischen Vergiftungen mit schweren Metallen haben, sowie über die Art und Weise, wie sich das Nervensystem daran zu betheiligen pflegt, sind wir wohl berechtigt, unserem Bedenken in dieser Hinsicht Ausdruck zu geben.

Wir sehen bei Arbeitern, die an chronischer Hydrargyrose leiden, den Tremor mercurialis, — ein allgemein bekanntes und häufiges nervöses Symptom dieser Krankheit. Derselbe ist gewöhnlich auf die oberen Extremitäten beschränkt, doch sind Fälle bekannt, wo das Zittern auch auf die unteren Extremitäten überging, ja, in gewissen Fällen wurden die verschiedensten Muskelgruppen, unabhängig von einander, von dem Leiden befallen. Manchmal ist das Zittern so stark, dass es gefährlich ist, den Patienten auf dem Bette zu lagern; es können dergleichen Kranke ohne Hülfe sich weder ankleiden noch Nah-

rung zu sich nehmen (Layet). Bei Subjecten, die unter ähnlichen Verhältnissen sich befanden, beobachtete Charpentier ausgesprochene epileptische Anfälle, während Letulle — der Aehnliches constatirte — verschiedene Lähmungen bei derartigen Kranken auftreten sah.

Die eben citirten Beobachtungen erschöpfen keineswegs das Capitel über die Affectionen der nervösen Sphäre in Folge von chronischem Mercurialismus. Wenn nun die Lues als ein Gift „par excellence" des Nervensystems anzusehen wäre, so könnte das Quecksilber, wie die obengenannten Erfahrungen lehren, keineswegs für dasselbe indifferent sein. Bei der verhältnissmässigen Aehnlichkeit einer Reihe von Symptomen, welche die Lues und die chronische Hydrargyrose in dieser Beziehung vielleicht an den Tag fördern könnten, wäre eine besondere Aufmerksamkeit darin geboten, dass man unter dem Einflusse des Schreckbildes „Syphilis" nicht obendrein den Fehler begehe, die an den Folgen eines chronischen Mercurialismus leidenden Kranken einer für dieselben ominösen Mercurialisation zu unterziehen. Um so mehr scheint mir gerade in dieser Beziehung Vorsicht nöthig, als der Einfluss der chronischen Hydrargyrose auf das Nervensystem, sowohl in Betreff der pathologisch-anatomischen Veränderungen, als auch in Betreff der Symptomatologie noch vieles Dunkle und Unerforschte aufzuweisen hat. —

Hr. **Ehlers** (Kopenhagen):

Ueber Excision der Initialsklerose.

Ich erlaube mir, über 37 neue Excisionen Bericht zu erstatten.

Diese Excisionen gehören der Clientel der Herren Prof. Dr. Haslund und Dr. Pontoppidan in Kopenhagen an und sind mir von diesen beiden Herren mit grosser Liebenswürdigkeit überlassen worden, wofür ich meinen besten Dank ausspreche.

Die privaten Patienten sind im weiteren Verlaufe der Krankheit beobachtet worden; die Hospitalpatienten, ungefähr die Hälfte, habe ich später aufzusuchen mir Mühe gegeben, um den weiteren Verlauf der Krankheit zu erfahren.

Wenn Syphilissymptome ausgeblieben waren, habe ich den Familienverhältnissen nachgeforscht, namentlich um zu erfahren, ob die Patienten lebende, gesunde Kinder hatten, ob die Frau Aborte gehabt hatte u.s.w.

Von der Gesammtzahl der Fälle musste ich 3 ausschliessen, welche sich einer ferneren Beobachtung entzogen hatten und über welche ich nichts mehr eruiren konnte; weiter 2, wo die Diagnose zweifelhaft war (in einem Fall mikroskopisch, in dem anderen klinisch zweifelhaft).

Es bleiben dann 32 Krankengeschichten mit sicherem Resultat:

positives Resultat in 9 Fällen,
anscheinend positives in 1 Fall,
negatives in 22 Fällen.

Das anscheinend positive Resultat war folgendes: Der betreffende Patient wurde nur 14 Tage lang im Hospital beobachtet; 3 Jahre später wurde er aufgesucht und erklärte, dass er gesund geblieben sei, dass jedoch 2 Kinder, welche ihm nach seiner Infection geboren wurden, noch in der Wiege gesto[illegible]ien.

Der Sitz war in 6 Fällen der Sulcus coronarius (diese Excisionen boten nur 1 positives Resultat dar), in 24 Fällen das Praeputium oder die Haut des Penis (mit 7 positiven und 16 negativen Resultaten); in 2 Fällen ist der Sitz nicht notirt.

Adenitis ist in 19 Fällen notirt (1 Fall mit positivem, ein anderer mit anscheinend positivem Resultat). Sie fehlte in 10 Fällen (wovon 8 positive und 2 negative Resultate). In 3 Fällen mit negativem Resultat findet sich keine Anmerkung.

Das reelle Alter des Schankers (d. h. die nach dem wahrscheinlich inficirenden Coitus verflossene Zeit, durch des Patienten eigene, immerhin sehr unzuverlässige Angaben bestimmt) war:

	Resultat		
	negatives	positives	
1—5 Tage	0	0	
6—10 „	0	2	
11—15 „	2	2	
16—20 „	1	2	
21—25 „	5	2	
26—30 „	5	0	
31—35 „	2	1*	*(No. 20)
36 Tage und älter	3	1*	*(No. 33)
Alter nicht notirt	4	0	
Total	22	10	

Die Beobachtungszeit erstreckte sich in 2 Fällen (1 positives, 1 negatives Resultat) bis zum Tode des Patienten (2 Jahre später), in 2 Fällen (positive), bis der Patient mit Syphilis reïnficirt wurde (einmal 1 Jahr, ein anderes Mal 2 Jahre später). Sonst ergab die Beobachtung in den Fällen mit negativem Resultat:

in 5 Fällen kürzer als 1 Jahr,
in 3 „ 1—2 Jahre,
in 6 „ 2—5 „
in 7 „ 5—9 „

in den Fällen mit positivem Resultat:

einmal 3 Jahre,
einmal 5 Jahre,
zweimal 6 Jahre,
dreimal 8 Jahre.

Selbst wenn die Excision der Initialmanifestation vergeblich gewesen und ihr secundäre Symptome gefolgt waren, haben wir in den meisten Fällen erlangt:

1. entweder eine vollständige Entfernung des Initialaffectes ohne Recidiv in loco (denn ein solches bleibt öfters aus, selbst wenn die Excision nicht im Stande gewesen ist, den constitutionellen Symptomen vorzubeugen),

2. oder eine Verminderung seines Volumens. Es lässt sich

nicht wohl denken, dass eine solche Verminderung ganz ohne Einfluss auf den weiteren Verlauf der Syphilis sein könne.

Schon sehr früh hatten Bassereau, Langlebert, namentlich Diday die Auffassung gewonnen, dass ein gewisses Verhältniss bestehe zwischen der Art der Initialsklerose, namentlich ihrer Extensität und der Intensität der secundären Symptome, und dem damit proportionalen Ernste der Infection (loi de concordance).

Diese Hypothese, welche die genannten Verfasser auf eine reiche Erfahrung gegründet haben, liegt für die moderne Auffassung der Infectionskrankheiten sehr nahe.

In Analogie mit den Verhältnissen anderer Infectionen (Milzbrand u. s. w.) dürfen wir erwarten, dass die Destruction oder Verminderung des primären Bakteriendepots in der Induration, wenngleich die Symptome der Allgemeininfection nicht ganz ausbleiben, einen mildernden Einfluss hat.

Einen solchen mildernden Einfluss könnte man auf zwei Wegen verspüren:

1. entweder wird der Verlauf der Krankheit sich milder und gutartiger zeigen, mit leichten Symptomen, welche schnell durch eine gute (oder sogar keine) Behandlung schwinden, mit wenigen oder keinen Recidiven;

2. oder diese Milderung wird sich durch eine Verlängerung der Incubationszeit zeigen.

Die Controlirung des ersten Weges betreffend:

1. Dem klinisch wahrnehmbar milderen Verlaufe der Syphilis gegenüber sind wir in einer sehr ungünstigen Lage. Die Beurtheilung muss ja immer auf einer persönlichen Schätzung beruhen. Syphilis ist in solchem Grade variabel nach Insensität, verschieden nach Individualität, verschieden nach Klima, kurz gesagt, so sehr von verschiedenen Verhältnissen abhängig, dass wahrscheinlich nicht viele Syphilidologen in der Beurtheilung der Durchschnittsintensität der Infection einig werden können.

Es lässt sich leider nicht mit voller Sicherheit in den ersten Jahren der Krankheit sagen, ob dieser Zufall benigner, jener maligner ist; eine Infection, welche mit den allerleichtesten secundären Symptomen begonnen hat, kann mit den schwersten tertiären enden und umgekehrt.

Die Behandlung, das Alter, die Constitution und die Lebensverhältnisse des Individuums modificiren sehr den Verlauf.

Soll man dann noch dazu in der Prognose die mit Syphilis nahe verwandten (Fournier's parasyphilitischen) Krankheiten, Tabes dorsalis, Paralysis progressiva, berücksichtigen, dann wird es noch schwieriger, sich auszusprechen.

Dessenungeachtet darf man nicht daran zweifeln, dass eine Syphilisinfection, welche mit einer kleinen Induration und mit anfänglich leichten constitutionellen Symptomen beginnt, caeteris paribus leichter verlaufen wird, als ein Fall, welcher mit schwerer Induration, schweren Adenitiden und papulösen oder pustulösen Efflorescenzen anfängt.

Eine Reihe von Autoren hat ihre Fälle, je nach dem Verlaufe, in

verschiedene Kategorien eingetheilt. Diese Resultate lassen sich folgendermaassen rubriciren, wobei ich mich der von Diday gewählten Nomenclatur bediene:

Beobachter	Zahl der Fälle.	Syphilis ébauchée	Syphilis faible	Syphilis forte	Syphilis maligne
Spillmann ..	6	—	4	2	—
Lassar	13	—	13	—	—
Schiff	16	3	11	2	—
Ödmannssen .	13	4	9	—	—
Thiéry	2	—	1	1	—
Ehlers	13	1	10	2	—
Total	63	8	48	7	—

Zugestanden, dass man hieraus etwas schliessen darf, ergeben die Excisionen, welche den Ausbruch der constitutionellen Symptome nicht verhindern:

in 13 pCt. der Zufälle Syphilis ébauchée,
in 76 pCt. „ „ Syphilis faible,
in 11 pCt. „ „ Syphilis forte.

Unter allen den referirten 543 Excisionen findet man nur 2 Fälle notirt, welche später einen malignen Verlauf hatten. Die Excision sollte also eine bedeutend abschwächende Wirkung auf den Verlauf ausgeübt haben.

2. Die zweite Frage ist die, ob die Excision die Incubationszeit verlängert.

Die Incubationsperiode entspricht der Invasion des Organismus oder eines Bezirkes desselben. Sie variirt deshalb je nach der eingebrachten Menge von Virus und nach den Eingangswegen.

Die Inoculation kleiner Mengen von Milzbrandbacillen verspätet das Hervortreten der ersten Milzbrandsymptome.

Im Anschluss an die früher citirten Analogien kommen wir zu dem Schlusse, dass eine Verminderung der Menge von Virus in loco einen längeren Widerstand seitens des Organismus gegen die Invasion möglich macht, welcher sich durch eine Verlängerung der Incubationszeit offenbaren muss.

Geht man die alten Listen über experimentelle Inoculationen durch, so sieht man, dass die erste Incubation durchschnittlich 24, die zweite durchschnittlich 46 Tage beträgt. Diese Zahlen stimmen recht gut mit den von den besten Verfassern nach klinischen Beobachtungen angegebenen. Nimmt man 46 Tage als Durchschnittszahl für die zweite Incubation, dann hat die Excision eigentlich nichts dazu beigetragen, die Incubation zu verkürzen. Vergleicht man nämlich alle diejenigen 65 Excisionen, welche zureichend genau Auskunft hierüber geben, so sieht man, dass die Durchschnittsdauer der zweiten Incubation kaum 50 Tage gewesen ist.

Es scheint mir, dass der Unterschied zwischen 46 und gering ist, um von einer Verlängerung der Incubation sprechen zu können. —

Für mich ist die Hauptsache, so frühzeitig wie möglich zu excidiren; ich möchte am liebsten jedwelche dazu geeignete Ulceration excidiren, ehe noch die Diagnose festgestellt werden kann.

Die von den Franzosen citirten Fälle, wo frühzeitige Excision nicht im Stande gewesen ist, der Syphilis vorzubeugen, beweisen nichts, denn ihre erste Incubation ist zu lang gewesen.

Ich selbst habe einen ähnlichen Fall beobachtet, wo der Patient mit grösster Unruhe auf die Initialaffection wartete, weil er sich ganz bestimmt inficirt glaubte, wo sie aber erst 28 Tage nach der Infection sich zeigte. Eine Excision nach dem Verlaufe von 48 Stunden konnte secundären Symptomen nicht vorbeugen; die Krankheit aber zeigte sich ausserordentlich gutartig.

Es gilt natürlich, nicht sowohl bald nach dem Erscheinen der Initialmanifestation, als frühzeitig nach der Infection zu operiren.

Noch einen Punkt möchte ich hervorheben:

In Betracht der geringen Aussicht radicaler Vorbeugung der Krankheit darf man nie dem Patienten dieses gar zu glückliche Resultat in Aussicht stellen. Er begnügt sich gern mit einem solchen kleinen Gewinn, wie einer Milderung der Krankheit.

Selbst wenn die Symptome ausbleiben, halte ich es für rathsam, eine constitutionelle Behandlung einzuleiten.

Es hat keine Schwierigkeit, sich vorzustellen, dass die secundären Symptome bei der Excision dermaassen abgeschwächt werden können, dass sie nicht für unsere, nur menschlichen Augen zu beobachten sind, ohne dass darum die Krankheit getilgt zu sein braucht.

Meine letzte Krankheitsgeschichte ist in dieser Beziehung sehr interessant. Es wurden hier keine secundären Symptome beobachtet und eine mercurielle Behandlung desshalb nicht eingeleitet. Erst ein Jahr später trat plötzlich Paraplegia inferior ein, von gleichzeitigen cutanen Symptomen begleitet. Die mercurielle Behandlung brachte nur diese letzteren zum Schwinden (Patient war Gendarm und wurde im Garnisonlazarett zu Copenhagen behandelt); die Paraplegie bestand unverändert fort. Die eingetretene Cystoplegie führte eine Cystitis herbei; die sich ausbildenden Decubitus-Ulcerationen nahmen nach und nach eine gangränöse Form an; es kam eine Pyämie hinzu und zwei Jahre nach der Infection starb der Patient.

Die bestehende Myelitis bot, wie gewöhnlich, nichts für Syphilis Charakteristisches dar; es bestand aber eine starke Milzhyperplasie. Ob die Myelitis syphilitisch war, lässt sich nicht sagen; die Beobachter des Falles glaubten es nicht; viele Collegen werden es aber wohl annehmen.

Unzweifelhaft aber ist es, dass die mangelnde Quecksilbehandlung im Anfange sehr ungünstig für den Patienten gewesen ist. Selbst wenn die secundären Symptome nach der Excision ausbleiben, soll man eine mercurielle Behandlung anwenden. —

Discussion:

Hr. **O. Rosenthal** (Berlin): Aus dem grossen, zur Discussion stehenden Gebiete will ich, um Ihre Zeit nicht unnöthig in Anspruch zu nehmen, nur 2 Punkte berühren. Der erste betrifft die Frage der Excision. Hierbei kann ich mich sehr kurz fassen, da ich in fast allen Punkten sowohl mit den Ausführungen des Herrn Köbner, als auch mit denen des Herrn Vorredners übereinstimme. Mir stehen 26 Fälle von Excisionen zu Gebot, von denen einige 10 Jahre und länger beobachtet wurden. Das Resultat ist, dass ich nicht im Stande bin, zu sagen, dass in einem einzigen Fall, wo mit zweifelloser Sicherheit die Diagnose auf Ulcus durum gestellt werden konnte, secundäre Erscheinungen mit Bestimmtheit ausgeblieben sind. Nichtsdestoweniger möchte ich dem, auf dem vorjährigen Congress in Paris, ich glaube von Herrn Langlebert, ausgesprochenen Satze nicht beistimmen: „Que l'excision est une opération généralement quittée". Im Gegentheil, ich würde, wie Herr von Watraszewski ausgeführt hat, die Operation in allen geeigneten Fällen vornehmen, weil man aus der unreinen Wunde eine reine schafft, weil der Eingriff unter Cocaïn-Anästhesirung belanglos ist, weil mit demselben ein Krankheitsheerd aus dem Körper entfernt wird und weil die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen ist, den Ausbruch der Syphilis zu verhüten, bezw. ihren Verlauf zu mildern. Zu einer Entscheidung über diese letztere Frage kann man nur durch eigene, langjährige Erfahrung gelangen.

Der zweite Punkt betrifft die Anwendung der unlöslichen Quecksilbersalze in der Syphilisbehandlung. Ich habe gerade deshalb diesen Gegenstand zur Besprechung ausgewählt, weil ich schon vor 3 Jahren Gelegenheit hatte, auf der Naturforscherversammlung zu Wiesbaden [1]) meine Ansicht, zum Theil in Thesen ausgedrückt, über diese Frage zu äussern und weil ausserdem auf dem vorjährigen internationalen Dermatologencongress in Paris die Behandlungsmethode mit unlöslichen Quecksilbersalzen von vielen Seiten stark angegriffen worden ist. Es waren, soviel ich weiss, nur die Herren Balzer, von Watraszewski und ein Herr aus Constantinopel, welche die Vorzüge beleuchteten.

Das Eine müssen ja selbst die heftigsten Gegner anerkennen: das ist die schnelle, ja wie der Ausspruch unseres verehrten Ehrenpräsidenten, des Hrn. Leloir, den Hr. Lang schon anführte, lautet, die brutale Wirksamkeit der Methode. Gestatten Sie mir, auf die einzelnen Vorwürfe näher einzugehen; in dieser Frage ist der Standpunkt des Hrn. Leloir, nach meiner Ansicht, am besten mit dem eines Staatsanwalts zu vergleichen, der alle den Angeklagten belastenden Momente hervorsucht und es dem Vertheidiger überlässt, die Nichtigkeit derselben zu beweisen. Solchen Eindruck macht die Arbeit über die unlöslichen Quecksilbersalze. Da stehen als Nebenwirkungen angeführt: sensation de vide, sensation de courant d'eau sous la peau, sensation de lourdeur dans les jambes, de brisure d'os, insensibilité, parésie, vertiges, maux de tête, insomnie etc. Wer in

---

[1]) Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syphiligraphie 1887.

aller Welt kann denn beweisen, — und Hr. Leloir wird es auch nicht im Stande sein —, dass alle diese Erscheinungen die Folge der Injection eines unlöslichen Quecksilbersalzes sind? Wir wissen, dass die Syphilis als solche eine Anzahl dieser Symptome hervorruft, und dass keine bisher bekannte Methode der Quecksilbereinverleibung frei ist von mitunter sehr eingreifenden Nebenwirkungen. Auf diese Weise lässt sich schnell ein Sündenregister zusammenbringen: es ist das die Beweisführung der Antimercurialisten. Die ersten Angriffe, die gegen die unlöslichen Quecksilbersalze gemacht worden sind, beziehen sich auf die localen Störungen. Eine mehr oder minder grosse locale Wirkung ist nicht wegzuleugnen. Schmerzen sind vorhanden, Infiltrationen kommen vor; Abscesse — das spreche ich mit Bestimmtheit aus — giebt es nicht und darf es nicht geben. Ich sage, dass jeder Abscess in Folge von Einspritzung eines Quecksilbersalzes ein Kunstfehler ist, was nicht ausschliesst, dass ich selbst einen solchen machen könnte. Durch die neueren Arbeiten über die Entstehung der Eiterung wissen wir, dass nicht nur bakterielle Beimischungen, sondern auch ohne dieselben stark reizende Stoffe Abscedirungen herbeiführen können, ebenso wenn zwischen der eingespritzten Menge und dem Körpergewicht — wohl auch der Constitution — ein Missverhältniss besteht.

Durch die Missachtung dieser Momente lässt es sich vielleicht erklären, dass gerade bei Frauen bisher die bei weitem grössere Zahl von Abscessen beobachtet worden ist. Desshalb muss auf die Auswahl des zu injicirenden Präparats und die sich zu dieser Methode eignenden Patienten die grösste Aufmerksamkeit verwendet werden. Daraus ersehen Sie schon, dass ich nicht alle unlöslichen Salze, wie Hr. Lang es gethan hat, fast auf eine Stufe stelle. Calomel, Hydrarg. oxydat. rubr. und Hydr. oxydul. nigrum sind sehr schmerzhaft, während das von v. Watraszewski und mir vor 3 Jahren empfohlene Hydrarg. oxyd. flav., ohne langsamer zu wirken, diese Nebenerscheinung nicht zeigt: das schmerzloseste Präparat, das Hydrarg. salicyl., scheint schnelle und häufige Recidive nicht zu verhüten. Beim grauen Oel dagegen — und das ist sehr misslich — vergehen oft Wochen, ehe sich irgend eine Wirkung zeigt. —

In neuerer Zeit besonders hat man bei dieser Methode die unregelmässige Resorption des Quecksilbers als besonderen Nachtheil erwähnt: man wisse wohl, wie viel ungefähr eingespritzt worden, aber nicht, wie viel resorbirt worden sei. Ja, ich habe selbst auf dem vorjährigen Congress der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft in Prag mein Bedenken ausgesprochen, dass ich vom ersten Tage an, wo ich derartige Injectionen machte, die Furcht hegte, ein uncontrolirbares Depot von Quecksilber im Körper anzulegen. Diesem Einwurfe entsprechen aber die bisherigen Thatsachen nicht. Bis zum heutigen Tage ist das eine unbewiesene Behauptung. Um eine ...lche Folge zu verhüte... ...hen uns verschiedene Mittel zu Gebote: 1. eine mässig... ...geübte Massage, unmittelbar nach Eins... diese ... die injicirte Menge in das Gewebe ... so ... geeigneter. 2. den Kranken in

Thätigkeit, bezw. in seinem Beruf zu lassen, um hier durch anhaltende Bewegung in gleichem Sinne fördernd einzuwirken.

Hier treffe ich wieder auf Hrn. Leloir, der diese Methode ausschliesslich der Hospitalpraxis vorbehält. Nein, es giebt keine andere Methode, welche sich mehr für ambulante Kranke eignet; ich suchte sogar eben nachzuweisen, dass es ein directer Fehler sein kann, die Patienten in das Bett zu legen. Und sollte ich denn vielleicht der einzige sein, der Syphilitische behandelt hat, die während der Einspritzungen theils im Berufe, theils zum Vergnügen geritten sind und die sich bei vorher durchgemachter Schmierkur furchtbar elend gefühlt hatten?

Auf die anderweitigen Vorzüge dieser Methode gehe ich, weil sie anderweitig schon häufig erwähnt sind, hier nicht ein.

Aber wir besitzen auch ein Controlmittel, um unserer Gewissenhaftigkeit zu genügen: das ist der Nachweis des Quecksilbers. Ich habe schon auf dem vorjährigen Congress in Prag erwähnt, dass ich lange Zeit hindurch auf meiner Klinik den qualitativen Nachweis von Quecksilber habe führen lassen. Die Methode ist eine so einfache, so wenig zeitraubende, dass man sie mit Leichtigkeit in jedem Falle anwenden kann, besonders wenn man einen Assistenten oder einen Famulus zur Hand hat. Man nimmt ein Stückchen Rauschgold und hängt es in ein mit angesäuertem Harn gefülltes Reagenzglas; dasselbe bleibt 24 Stunden stehen. Am folgenden Tage wird dasselbe gewaschen, mit Alkohol und Aether getrocknet und in ein anderes trockenes Reagenzglas zusammengeballt gelegt. Erhitzt man nun zuerst die Mitte des Gefässes und dann den Boden des Glases, auf dem das Rauschgold liegt, um, sobald das letztere heiss wird, mittelst einer Nadel ein kleines Stückchen metallischen Jods auf den noch von vorher wärmeren mittleren Theil zu legen, so schlagen sich, bei Anwesenheit von Quecksilber, an den oberen, nicht erhitzten Stellen des Glases die bekannten rothen Jodquecksilberdämpfe nieder. Das alles dauert keine fünf Minuten.

Und schliesslich: Wie steht das Experiment zu dem Vorwurf der unregelmässigen Resorption bei unlöslichen Quecksilbersalzen? Die ausgezeichneten Untersuchungen des Collegen Winternitz, die er in vorigem Jahre in Prag vorgetragen hat, geben eine prägnante Antwort: bei Injectionen findet eine schnellere, regelmässigere Resorption des Quecksilbers statt, als bei Inunctionen. — Was endlich die beobachteten Lungenerscheinungen betrifft, so scheinen dieselben sehr selten zu sein und werden in Zukunft, nach den Untersuchungen Watraszewski's, ganz fortfallen, da er dieselben nicht auf das Quecksilber, sondern auf das ölige Vehikel zurückgeführt hat.

Auch auf die beobachteten Todesfälle gehe ich nicht weiter ein, da dieselben schon anderweitig in das richtige Licht gestellt wurden. Und wissen wir denn nicht, dass nach Quecksilber in jeder Form schon letale Ausgänge beobachtet wurden?

Nun wäre es nach diesen Ausführungen ein Irrthum, zu glauben, dass ich ein begeisterter Anhänger der Methode der unlöslichen Quecksilbersalze bin; vor dieser Auslegung möchte ich mich entschieden

verwahren. Ich stehe auf eklektischem Standpunkte und suche in jedem Falle, soviel als möglich, zu individualisiren, um die für denselben geeignete Art der Quecksilber-Einverleibung zu finden. Ich halte es für allein richtig, die Frage, ob intern, percutan oder subcutan, bezw. intramusculär vorzugehen sei, und ob hierbei lösliche oder unlösliche Quecksilbersalze in Anwendung gezogen werden sollen, von Fall zu Fall zu entscheiden, da jede Methode, richtig angewendet und geleitet, gute Resultate zeitigt. —

Sechste Sitzung.

Donnerstag, den 7. August, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzende: Mr. Hutchinson (London), dann Hr. Pick (Prag).

Hr. **Isaac** (Berlin):

Fall von angeborner Papillargeschwulst des Rückens.

Robert Hebold, 28 Jahre alt, hat früher nur Typhus und Lungenentzündung durchgemacht, ist sonst niemals krank gewesen; die Mutter soll an einem Blutschwamm der Wange in der Langenbeck'schen Klinik operirt worden sein. Patient giebt an, dass er mit einer angeblich handgrossen Geschwulst am Rücken geboren ist, welche in der Gegend der Lendenwirbel befindlich, sich bilateral symmetrisch in Form eines gleichseitigen Dreiecks entwickelt hätte. Allmählich mit dem allgemeinen Wachsthum trat auch ein Grösserwerden der Geschwulst ein; belästigt wurde Patient nur insofern, als durch das Reiben des Hemdes ein leichter Irritationszustand herbeigeführt wurde. Nur wenn leichte oberflächliche Eiterungen auftraten, kamen auch schmerzhafte Empfindungen hinzu. In der letzten Zeit traten auch leichte Blutungen auf, weswegen Patient die Klinik aufsuchte.

Status praesens: Auf dem Rücken des sonst wohlgenährten Patienten sieht man, vom zehnten Brustwirbel bis zum letzten Lendenwirbel sich hinziehend, eine enorm grosse papillomartige Geschwulst, welche die Form eines gleichseitigen Dreiecks hat. Die Spitze des Dreiecks ist der zehnte Brustwirbel, die drei Seiten sind 24 cm lang. Die Geschwulst steht auf braun pigmentirtem, mit Haaren besetztem Untergrunde, und hat auf ihrer Oberfläche Lanugohärchen. Nach unten zu sticht die pigmentirte Haut über die Basis in grösseren Flecken ab, auf denen sich sehr lange und dichte Haare finden. Die Geschwulst selbst besteht aus ganz gleichmässig angeordneten Papillomen, welche ein gleichmässig dunkelbraunrothes Colorit zeigen, hier und da mehr ins Weissliche spielend. Einzelne Papillome sind grösser und hängen über die sonst gleichmässige Oberfläche herab. Die Gleichmässigkeit wird nur durch Furchungen unterbrochen, welche die Geschwulst durchkreuzen; man kann mit dem Finger bequem in alle Furchen bis auf die melanotische Haut eindringen. An den Seiten ragt die Lappung über die gefärbte Haut herüber, und man kann

überall an den Seiten mit der Hand das Papillom umgreifen. Der Tumor fühlt sich sehr weich an und zeigt eine etwas wärmere Beschaffenheit, als die normale Haut; weder Blutgefässe, noch Geschwürsbildungen sind irgendwo sichtbar. Ausser durch ihre Grösse ist die Geschwulst besonders durch den ausgeprägt gleichmässigen Charakter der Grundform bemerkenswerth. —

Hr. Fabrikant **Gudendag** (Paris) demonstrirt einen leicht portativen Apparat zur Lupus-Kauterisation. —

Die Pathogenese der Pigmentirungen und Entfärbungen der Haut.

Hr. **Caspary** (Königsberg), Einleitung:

Unsere Kenntniss von der Herkunft und der Bedeutung der abnormen Färbungen und der Entfärbungen der Haut sind noch recht lückenhaft. Die Pigmentmäler und der Albinismus, der Morbus Addisonii und die Vitiligines sind lange bekannt und studirt und doch wenig ergründet. In neuerer Zeit hat das Xeroderma pigmentosum mit seiner bösen Perspective, hat die Syphilis pigmentosa mit ihrer zweifelhaften Existenzberechtigung zu lebhaften Controversen Anlass gegeben. Kein Zweifel, dass hier eine Frage von hohem wissenschaftlichem und praktischem Interesse vorliegt, aber weder die Klinik, noch die mikroskopische Forschung oder die chemische Analyse haben eine Entscheidung gebracht. Woher stammt das Pigment? Woher die ominöse Neigung bei den Pigmentmälern oder bei Xeroderma pigmentosum zu bösartiger Umwandlung?

Es mögen auch hier viele Wege nach Rom führen. Die gütige Uebernahme der Referate durch die Herren Kaposi und Ehrmann, die freudig begrüsste Antheilnahme der Herren Lichtheim, Jarisch, Polotebnow an der Discussion überhebt mich jeder Sorge für den Verlauf unserer Verhandlungen. Erlauben Sie mir zu der jetzt so viel ventilirten Frage über die Herkunft des Pigments der Epithelien aus dem Bindegewebe meine Beobachtungen mitzutheilen und Bilder vorzuzeigen, deren ausführliche Beschreibung ich mir vorbehalte.

Ich habe die Untersuchungen im Institute des Hrn. Prof. Grünhagen, das mir in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt war, vorgenommen und durchweg nach derselben Methode untersucht: Einlegen des Hautstücks unmittelbar nach der Excision in Flemming'sche Lösung, Erhärtung in absolutem Alkohol, Einbettung in Paraffin, Färbung der durch das Mikrotom gewonnenen Schnitte vermittelst Dahlia oder Saffranin. Die Abbildungen sind nach Präparaten gemacht, die ich zur Stelle habe.

Ich begann mit der Untersuchung des gefleckten Schweinerüssels. Merkel hatte sehr merkwürdige Befunde mitgetheilt: er fand nichtepitheliale, strahlige Pigmentzellen in den gefärbten Hautpartien und ebensolche pigmentfreie in den ungefärbten. — Aber so bequem die ersteren zu finden waren, — von pigmentfreien Sternzellen inmitten des Epithels, auf die es mir doch gerade ankam, fand ich nicht eine;

ebensowenig Zeichen von Einwanderung der pigmenthaltigen Sternzellen.

Seitdem habe ich nur menschliche Haut und Haare untersucht: normale Haut aus Achselhöhle und Warzenhof; Scrotalhaut von Morbus Addisonii; vitiliginöse Haut vom Handrücken; Pigmentmäler von Stirn und Augenbrauengegend; Haarwurzeln der Kopfhaut.

Ich beginne mit den Bulbuszellen der letzteren. Auch hier fanden sich grosse vielstrahlige Pigmentzellen zwischen den epithelialen Elementen. Da sie aber an Form viel grösser, an Pigment viel reicher, in ihrer Lage durchaus getrennt von den kleinen, spindelförmigen, mit spärlichen Pigmentkörnchen erfüllten Pigmentzellen der Hautpapillen waren, liess sich eine Einwanderung nirgends constatiren.

Strahlige Pigmentzellen habe ich in der Epidermis der Warzenhof- und Achselhaut nicht finden können. Das gelbliche Pigment, das sich übrigens jedesmal auch in einzelnen Spindelzellen des Corium fand, schien nur den basalen Cylinderzellen anzugehören und diesen in ganz charakteristischer Weise: einestheils erfüllte es mehr oder weniger dicht die äussere Mantelzone des Zellcylinders, anderntheils die distale Kuppe desselben, so dass die Cylinderzellen wie mit Pigmentmützen bedeckt erschienen. Ein Eindringen der vorher genannten Spindelzellen in das Epithel liess sich nirgends beobachten.

Ebensowenig gelang ein solcher Nachweis innerhalb der pigmentirten Randzone vitiliginöser Haut.

Aber es glückte bei der Untersuchung eines stark gefärbten Stückes Scrotalhaut eines an Morbus Addisonii Leidenden. Hier liessen sich nicht nur strahlige Pigmentzellen in den tiefsten Schichten des Stratum mucosum — gerade wie in der Schweineepidermis — nachweisen, sondern auch gleichbeschaffene pigmentirte Zellen im Corium, die ihre langgestreckten Fortsätze zwischen die Epithelien entsandten, während ihre Körper bald noch in ganzem Umfange, bald nur noch theilweise im Bindegewebe lagen, zum andern Theile bereits zwischen die Epithelien eingedrungen waren. Hier lag unzweifelhaft eine Einwanderung pigmentirter Zellen in die Epidermis vor. Die Wanderzellen waren von den scholligen glatten Bindegewebszellen durch den viel reicheren Pigmentgehalt der letzteren und deren Mangel jeglichen Fortsatzes wohl zu unterscheiden. Aber sie machten doch den Eindruck bindegewebiger Elemente, da sie in Form und Grösse den bekannten strahligen Pigmentzellen der Iris und Chorioides durchaus glichen, aber nicht den lymphoiden Wanderzellen des Bindegewebes. — Auch hier fand sich das dunkler, als normal, gefärbte Pigment nirgends frei vor. Wo Pigment anzutreffen war, lag es entweder als fadiges in den Fortsätzen einer vielstrahligen Wanderzelle, oder ganz in der Anordnung, die von den normalen Zellen eben beschrieben wurde, in dem Protoplasma ächter Epithelzellen. — Eine auffällige Beziehung der Blutgefässe zur Pigmentbildung liess sich nicht feststellen, da ihre Wandungen völlig normales Aussehen hatten, von Thromben in ihnen nichts zu sehen war und ihre Umgebung keineswegs durch Reichthum von Pigmentzellen ausgezeichnet war.

Bei Naevus pigmentosus pilosus fanden sich Pigmentzellen mit langgestreckten, zarten Fortsätzen, wie sie bei Morbus Addisonii vor-

kamen, nicht vor. Nahe der Epithelgrenze im Corium, aber hie und da auch in der Basalschicht des Epithels fanden sich glatte, mit kurzen Fortsätzen versehene, unregelmässig polygonale Bindegewebszellen. Eine active Einwanderung ist nirgends recht ersichtlich. Fast scheint es, als ob bei der starken Epithelwucherung, die sich nicht nur in der Bildung mässiger Epithelzapfen, sondern auch in der von kreisrunden Epithelnestern inmitten des Bindegewebes ausspricht, ein passives Hineinpressen der pigmentirten Bindegewebszellen in die Epidermis stattgefunden habe. Auffällig sind an der Grenze von Epithel und Corium häufige, runde, scharf umgrenzte Gewebslücken (?) mit eingeschlossenen, einzelnen, freien, pigmentirten und nicht pigmentirten Bindegewebszellen.

Die Resultate dieser kurzen Untersuchungsreihe wären demnach folgende: Bald wird die basale Zellschicht der Oberhaut reichlich durchsetzt mit nicht epithelialen Pigmentzellen, sie selbst ist arm oder gar frei von Pigment (Schweinerüssel); bald entbehrt sie jener fremden Elemente und ist trotzdem reichlich versehen mit Pigment (normale Brustwarzen- und Achselhöhlenhaut, Vitiligorand); bald kommen in stark pigmentirter Basalschicht auch noch verästelte Pigmentzellen fremder Herkunft vor (Morbus Addisonii, Naevus pigmentosus, Haarbulbus).

Es läge mir nahe, hieraus zu folgern, dass für das Pigment der Oberhaut zweierlei, von einander unabhängige Quellen bestehen, die übrigens keineswegs immer gleichzeitig zu fliessen brauchen; dass sonach auch die basalen Epithelzellen die Fähigkeit haben, selbstständig Pigment zu erzeugen, ähnlich wie das Retinaepithel. Aber ich darf aus so wenigen Untersuchungen, so wenigen Objecten keine Schlüsse ziehen, zumal da das Mikroskop nicht allein entscheidend ist für solche Fragen. Ich habe durch meine Untersuchungen vor Allem mich selbst unterrichten und daneben auch erklären wollen, was mir den Muth gab, eine so wichtige Frage hier anzuregen. Ich wünsche nichts sehnlicher, als besser belehrt zu werden. —

Hr. **Kaposi** (Wien), 1. Referent:

Obgleich mir nur die specielle Aufgabe zugetheilt worden ist, vom klinischen Standpunkte die Pathogenese der Pigmentirungen und Entfärbungen der Haut zu besprechen, demnach die chemische und histologische Seite der Frage von mir nicht erörtert werden soll, wird es doch nicht möglich sein, dabei von der physiologischen Pigmentirung und den Anschauungen über ihre muthmaassliche Quelle und Bildungsweise abzusehen. Dabei wird es sich ergeben, dass, wie ich schon an verschiedenen Stellen der 3. Auflage meiner Vorlesungen über Hautkrankheiten (Path. u. Therap. d. Hautkrankheiten, in Vorlesungen, 3. Aufl., 1887, S. 580, 582, 592, 663) ausgeführt habe und in manchen Punkten heute ergänzen möchte, weder die physiologischen, noch die pathologischen Vorgänge bei der Pigment-An- und Rückbildung es gestatten, durchweg eine einheitliche und einförmige Ursache und Vorgangsweise anzunehmen.

Die Verhältnisse bei den im klinischen Sinne stationären Ueber-

pigmentationen der Haut, bei welchen, also trotz des zweifellosen continuirlichen Stoffwechsels in loco, die Intensität und Ausdehnung der Pigmentation dem klinischen Ausdruck nach constant bleibt, wie an der Negerhaut, am Naevus pigmentosus, lehren zwar direct kaum etwas über ihren inneren Vorgang. Allein sie müssen doch als Paradigma dem ganzen fraglichen Gegenstande vorangestellt werden. Die Thatsache, welche in ihnen gegeben ist, — dass 1. der grösste Theil des Pigmentes in den tiefen Schichten des Rete abgelagert erscheint, 2. zugleich an solchen Stellen im papillaren und subpapillaren Derma-Antheil pigmenthaltige grosse Zellen sich vorfinden, und 3. der optische Ausdruck der Pigmentation doch vorwiegend nur durch das Retepigment gegeben ist, — bietet zugleich den Ausgangs- und Zielpunkt aller die Pigmentation betreffenden Erwägungen.

Diese concentriren sich in den Fragen: 1. Wird das Pigment an Ort und Stelle seines Fundes in und aus den Zellen gebildet (metabolische Entstehung) — oder stammt dasselbe von den rothen Blutkörperchen (hämatogene Quelle)? — und 2. Wenn und inwieweit das letztere der Fall ist, auf welchem Wege gelangt das Pigment aus dem Bereiche der Blutgefässe in die Oberhaut? Dazu drängt sich die Kehrseite der Frage: 3. Welches ist die Ursache und der Vorgang für den Schwund der schon bestehenden Pigmentation bei sonst scheinbar ganz gleich bleibenden Verhältnissen des übrigen örtlichen Stoffwechsels?

Die klinische Betrachtung geniesst nun den Vortheil, dass sie in den pathologischen Processen Vorgänge zum Vorwurfe hat, bei welchen das physiologische Gleichgewicht der Pigmentation gestört ist. Das giebt Bewegung, erhöhtes Leben, demnach mehr sinnfällige Erscheinungen im Vergleiche zu den latenten Lebensvorgängen in den stabilen physiologischen Pigmentationen.

Diese klinische Beobachtung lehrt uns im Grossen und Ganzen, dass Pigmentose und Hyperpigmentose in directer Folge all' solcher Processe auftritt, welche mit reichlicherem Austritt von rothen Blutkörperchen aus den Gefässen einhergehen: das sind Hyperämie, Entzündung und vascularisirte Neoplasie.

Um von den zahlreichen, in diese Kategorie fallenden Processen nur einzelne hervorzuheben, sei beispielsweise hier das Erythema erwähnt. Es ist gleichgültig, ob dasselbe durch den Einfluss der Wärme hervorgerufen wird, wie Erythema solare, oder durch chemische Gifte, wie durch Sinapis, Cantharidin u. A. (Eryth. toxicum), oder durch Druck (Eryth. mechanicum), — von Verbänden, Traggurten u. s. w., oder durch von den Nervencentren ausgehende vasomotorische Störung, wie beim Eryth. multiforme, bei den Arzneiexanthemen, bei Morbillen, Scarlatina u. s w.; immer führen solche Hyperämien zu erhöhter, — vorübergehender oder auch dauernder, — Hyperchromatose der Haut.

Dies alles drängt zu der Annahme, dass es hier die rothen Blutkörperchen sind, welche ihren Farbstoff an die Epidermis abgeben, sei es, dass deren viele schon innerhalb der Gefässe sich decomponiren und ihr Hämatin durch die Gefässwand in die Umgebung austritt, sei es, dass dies erst rücksichtlich der durch die Gefässwand in die Gewebe ausgetretenen rothen Blutkörperchen der Fall ist.

Thatsächlich ist nicht zu verkennen, dass zunächst die Gelbtingirung, später Braunfärbung des Derma selbst, — was durch Verdrängung der Gefässinjection mittels Fingerdruckes sichtbar gemacht werden kann, — sowie der Epidermis, erst in dem Stadium der passiven Hyperämie entsteht, wenn nach der vorausgegangenen fluxionären und lebhaften, „activen" Hyperämie die Gefässwandungen paretisch geworden sind. Es scheint, dass in diesem Stadium die Permeabilität der Gefässwandung für die rothen Blutkörperchen oder das intravasculär frei gewordene Hämatin beträchtlicher ist. Auch bei chronischen Hyperämien, die ja durch Erschlaffung der Gefässe gekennzeichnet sind, ist die dunklere Pigmentirung der Haut gewöhnlich, wenn nicht durch intercurrirende, acut entzündliche Vorgänge die betreffenden dunkel pigmentirten Epidermisschichten abgestossen werden.

So weit wäre nun, was die Pigmentation nach Hyperämien anbelangt, der Vorgang ziemlich einfach und verständlich und als ein rein hämatogener aufzufassen. Ebenso ist auch erklärbar, weshalb diese Pigmentirung in der Regel nur eine vorübergehende ist. Denn mit der Rückkehr des normalen Gefässtonus sind die normalen Circulationsverhältnisse und eine Zufuhr von normalen Mengen Pigment abgebenden Materials gegeben, während inzwischen die überpigmentirten Epidermislagen im physiologischen Abstossungsprocesse entfernt worden sind.

Nicht anders stellt sich im Wesentlichen der Vorgang dar, wenn nach Entzündungen oder im Bereiche oder nach dem Schwunde der entzündlichen und vascularisirten Neoplasien Pigmentation des Derma und der Oberhaut zurückbleiben, oder nach Haemorrhagien, oder in Geschwulstformen, denen Capillarhämorrhagien eigenthümlich sind. In letzteren Beziehungen sind also beispielsweise die knotigen Infiltrate der Syphilis, des Lupus, der Lepra, des idiopathischen multiplen Pigmentsarkoms gleich zu stellen. Je dichter die zellige Structur des betreffenden Gewebes und je mehr erkrankt zugleich die Gefässwandung ist, desto mehr Anlass liegt vor für stellenweise Compressionen und Stauungen in den Gefässen und für Austritt von rothen Blutkörperchen und Blutfarbstoff in die Gewebe.

Selbst manche andere, weniger offen daliegende Vorkommnisse lassen sich noch ziemlich ungezwungen auf solche Grundlage stellen. Wenn man an den in einem Höhencurort, wie St. Moritz, weilenden Personen durchwegs Hände und Antlitz rothbraun pigmentirt findet, so ist das begreiflich. Der verminderte Luftdruck, in welchem die über hohe Pässe daherkommenden Personen sich befinden, gewiss auch die Aspiration durch die bewegte Luft, veranlasst stärkeren Affluxus zu den Hautgefässen, wie die Aspiration durch den Schröpfkopf, — und die Hyperämie führt zur Pigmentation. Wenn man nun unter ganz gleichen physikalischen Verhältnissen chlorotische Personen sieht, bei welchen also dieselbe Aspirations-Hyperämie hervorgerufen wird, die sich ja auch durch die an denselben bemerkbare Epidermis-Abschürfung erweist, deren Gesichtshaut aber dabei ebenso alabasterweiss bleibt, als da sie noch unter dem hohen Luftdruck der Ebene weilten, so spricht das noch nicht gegen die Identität des Vorganges. Im Gegentheil: Es liegt nahe, wieder die Beschaffenheit der rothen Blutkörperchen für den Mangel an Pigmentation verantwortlich zu machen. Indem bei

Chloranämie die rothen Blutkörperchen weniger Hämoglobin besitzen (nach Duncan [1867] und den späteren Untersuchern Curazza, Subotin, Quincke, Hayem mehr als um $^1/_3$ vermindert, nach Duncan auch qualitativ verändert, der Eisengehalt nach Becquerel und Rodier um mehr als die Hälfte vermindert), wird bei derselben schon im normalen Zustande weniger Pigment abgegeben. Daher sind die Personen nicht nur bleich, sondern ist ihre Haut auch weiss und pigmentarm. Und so wird auch nach der Hyperaemia solaris die Haut wenig Pigment erhalten. Die Bleichsüchtigen brennen nicht ab. Eine von Hause aus dunkel pigmentirte Haut erscheint nach plötzlichen grossen Blutverlusten, bei geringerer Blutfüllung und Collapsus zwar blass, aber noch dunkler pigmentirt, als zuvor.

Dass in Gleichem die durch verschiedene Farbentöne bis zum schliesslichen Braun gelangende Pigmentirung bei hämorrhagischen Processen der Haut ihre Quelle in den massenhaft ausgetretenen rothen Blutkörperchen habe, bedarf wohl keiner näheren Erläuterung.

Auch bei viel complicirteren Verhältnissen, z. B. bei Skleroderma und Xeroderma pigmentosum können noch ungezwungen die rothen Blutkörperchen als Quelle der Pigmentation herbeigezogen werden. Bei dem ersteren Krankheitsprocesse wird von allen Untersuchern eine Erkrankung der Gefässadventitia angegeben und mag auch die Schrumpfung und Retraction der Bindegewebsbündel nicht ohne Zerrung, Dehnung und Compression der Papillar- und Subpapillargefässe einhergehen, woher dann durch jene grössere organische Durchlässigkeit, durch letztere mechanische Begünstigung für den Austritt rother Blutkörperchen geschaffen wird.

Beim Xeroderma pigmentosum haben alle Autoren die schon in meiner ersten Beschreibung dieser interessanten Krankheit angegebenen Veränderungen an den Papillargefässen gewürdigt, welche nebst der Entartung der Gefässwandung durch theilweise Verödung oder varicöse aneurysmatische Erweiterung des Gefässes sich kundgiebt. Dies sind aber Verhältnisse, welche für den Austritt von rothen Blutkörperchen oder deren Zerfallproducte gewiss sehr günstig sind. Und so könnten sowohl die diffusen, wie die fleckigen Pigmentationen bei beiden genannten Processen ebenfalls mühelos auf das schon gedachte gemeinschaftliche genetische Schema zurückgeführt werden.

Die Verhältnisse beim Xeroderma deuten aber zugleich ein Moment an, welches, wie es scheint, für das Zustandekommen der Pigmentation fast eben so wichtig ist, wie ihre organische Quelle, ich meine einen unversehrten Papillarkörper, d. i. eine normale Papille, mit ihrer Gefässschlinge und dem vollständigen Rete.

Da, wo der Papillarkörper narbig verändert erscheint, ist zwar, wie im Derma, vorübergehende Pigmentirung möglich, allein es kommt zu keiner stabilen Anhäufung von Pigment. Im Gegentheil, es fehlt bald und dann dauernd gänzlich. Dasselbe ist der Fall an Narben, welcher Provenienz immer.

Dies liesse sich zwar für die Theorie der metabolischen Genese des Pigmentes verwerthen, in dem Sinne, dass eben an atrophischen und narbigen Stellen die zur Bildung des Pigmentes fähigen Basal- und Retezellen fehlen. Allein noch ungezwungener ist die Pigment-

losigkeit der Oberhaut über so beschaffenen Stellen im Sinne der haematogenen Pigmentbildung zu erklären. Denn es mag Pigment abgegeben, von den vielfach besprochenen Zellen des Derma auch aufgenommen werden, so fehlen doch die basalen Retezellen, denen in physiologischen Verhältnissen jene grossen Zellen das Pigment zusenden und zur Aufnahme aufdrängen. Denn über einem atrophischen Papillarkörper und über der Narbe liegen nur wenige Lagen grösstentheils verhornter Epidermiszellen und nur eine bis zwei Lagen protoplasmatischer und zur Aufnahme fremder Körper geeigneter Zellen.

Wie weit also und nach wie vielen Richtungen auch man die klinische Betrachtung lenken mag, immer führt sie direct oder auf kurzem Umwege zu den rothen Blutkörperchen und Blutgefässen als Quellen des Retepigmentes.

Nicht zu lange allerdings und nicht gänzlich kann man sich dieser ausschliesslichen Anschauung über die Herkunft des Hautpigmentes hingeben, wenn man in der Betrachtung der Thatsachen etwas weiter schreitet.

Schon bei den Hyperämien stossen wir auf manche Schwierigkeiten. Es giebt chemische Toxica, welche in gleicher Intensität Hyperämie erzeugen, aber nicht in gleicher Intensität auch Pigmentation zur Folge haben. Man könnte da individuelle Dispositions-Verschiedenheiten vorschieben. Aber das ist misslich. Für die geringere Pigmentirung bei Chloranämischen haben wir ja ohnedies die abnorme Beschaffenheit der rothen Blutkörperchen gelten lassen. Vielleicht könnte man einzelnen Toxicis eine grössere Wirkung bezüglich des Zerfalls von intravasculären rothen Blutkörperchen zumuthen, anderen eine geringere. Allein auffällig und vielleicht auch unaufgeklärt bleibt die Thatsache, dass nach manchen Toxicis die Ueberpigmentation lange Zeit verbleibt, ja dauernd und das ganze Leben fortbesteht, nachdem doch die dieselbe veranlassende Hyperämie längst geschwunden ist und vollständig physiologische Circulationsverhältnisse eingetreten sind und fortbestehen. Wer kennt nicht jene, das ganze Leben hindurch persistirenden Pigmentationen, welche nach Application von Kantharidenpflaster oder Sinapismen zurückbleiben? Andere Toxica wirken in gleicher Weise, aber obgleich zunächst in Folge der veranlassten Hyperämie Ueberpigmentation eintritt, erfolgt nachträglich gerade das Gegentheil. Es schwindet nicht blos nachträglich das Pigment, sondern es folgt sogar lange Zeit, manchmal auch dauernd, kein Wiederersatz desselben, so nach Mezereum, Jodtinctur, Sublimat, Schwefel, Veratrin, Borsäure, Chrysarobin, Pyrogallussäure u. A. Ja man benutzt die letztgenannten Toxica öfter nicht ohne Erfolg geradezu zur Entfernung schon bestehender Pigmentosen, Naevi u. dergl. Da reicht die Theorie von der hämatogenen Ursache des Pigmentes und dessen Beförderung durch Wanderzellen oder deren in die Epidermis vorgeschobene Protoplasmazapfen zur Erklärung nicht aus.

Ein anderes Factum: Während der Gravidität nimmt die Pigmentation im Warzenhofe und in der Linea alba zu. Man könnte nun ersteres wieder im Sinne der hämatogenen Pigmenttheorie damit erklären, dass die durch die Vorgänge im Uterus sympathisch veranlasste Hyperämie der Milchdrüse zugleich eine solche im Bereiche der

sie bedeckenden Cutis und dadurch Hyperpigmentose bewirke. Allein ich kenne eine Frau, bei der ein an der seitlichen Halsgegend befindlicher thalergrosser Naevus pigmentosus nach jeder Conception sofort vom Sepiabraun in's Schwarze sich verdunkelte, so, dass die Frau schon im ersten Monate, noch bevor irgend ein anderes Zeichen ihre Schwangerschaft ankündigte, aus der Farbenveränderung ihres Pigmentmales ihre Conception erfuhr. Da kann doch nur ein nervöser Einfluss als directe Ursache vorgeschoben werden, im Sinne eines trophischen, nicht eines vasomotorischen. Dann aber müssten es die Zellen selbst sein, welche in ihrer Vitalität aus ihrem Protoplasma das vermehrte Pigment erzeugen, und dann bliebe noch immer die Frage zu beantworten, welche Zellen, die basalen Retezellen oder die schon erwähnten grossen multipolaren Pigmentzellen des Derma, und dann noch die Frage des Wie?

Schwer würde es ferner fallen, bei Pigment-Sarkom und Carcinom die enorme Entwickelung von schwarzem Pigment, welche mit der Verschleppung und Proliferation der Zellen gleichen Schritt hält, auf ausgetretene Blutkörperchen zurückzuführen. Wenn man solche Krankheitsbilder vor Augen hat, wo nach Exstirpation eines seit Jahren isolirt an der Peripherie des Körpers, z. B. der grossen Zehe, bestandenen Knotens, binnen wenigen Monaten, in centripetaler Richtung fortschreitend, Tausende und aber Tausende von Knoten in der Haut, den Drüsen, dem Peritoneum, den Eingeweiden u. s. w. sich entwickeln, durchweg blauschwarz durch Pigmenteinlagerung in die grossen Geschwulstzellen, dann kann man den Gedanken nicht zurückweisen, dass bei diesen Formen das Protoplasma der Zellen selber den Farbstoff liefere und dass das Pigment hier in den Zellen autochthon vorhanden und nicht von aussen eingewandert, also auch nicht hämatogenen Ursprungs sei.

Die Vorstellung aber, dass das Protoplasma durch seine Vitalität und seinen inneren Stoffumsatz, wie das der secretorischen Zellen specifische chemische Producte hervorbringt, z. B. Speichel, so auch Hämoglobin und dessen Spaltproduct, Haematin, liefern kann, — diese Vorstellung muss wohl als principiell richtig festgehalten werden. Auch im rothen Blutkörperchen ist das Hämoglobin nicht von aussen her eingewandert, sondern als Entwickelungsproduct des lebendigen Protoplasma der Zelle selbst erschienen. Und was im rothen Blutkörperchen zwar in physiologischer Regelmässigkeit, aber, wie die Chloranämie lehrt, doch auch innerhalb grosser Schwankungsgrenzen erscheint, das mag unter anderen Umständen auch in anderen Protoplasma-Gebilden, wie in Zellen von Geschwülsten, Krebs, Sarkom, oder in dem lebendigen Protoplasma der Retezellen sich etabliren, sei es unter einfach gesteigerten Nutritions- und Proliferationsverhältnissen, sei es unter besonderer nervöser Beeinflussung.

Unter dieser Auffassung allein vermag ich mir jene früher erwähnte Dunklerpigmentirung eines Naevus sofort nach der Conception zu erklären, sowie die Entstehung anderer bekannter Pigmentosen, z. B. des Chloasma uterinum, welche beide demnach auf sympathischen oder reflectorischen Innervationen beruhen würden. Denn von vasomotorischen Erscheinungen ist bei denselben wohl nichts zu bemerken. Dagegen dürften bei Pigmentationen, die als Ausdruck gewisser allge-

meiner Kakotrophien auftreten, wie bei Morbus Addisonii, bei welcher eine Alteration des splanchnischen Nervensystems als entferntere Ursache gelten bliebe, oder bei senilem Marasmus, eine Alteration im Hämoglobingehalt der rothen Blutkörperchen oder geringere Lebensfähigkeit und rascherer Zerfall der letzteren mit Abgabe des Farbstoffs an die Parenchyme als Ursache der allgemeinen Dyschromatie angesprochen werden dürfen.

Ja selbst das Verständniss der Beständigkeit der normalen Hautpigmentirung bleibt mit alleiniger Zuhülfenahme der hämatogenen Natur des Epidermis-Pigmentes noch immer ziemlich lückenhaft.

An den normal pigmentirten Hautstellen enthält nämlich das Derma gar keine oder äusserst spärliche sogenannte pigmentführende Zellen und fehlen auch die seit Langhans, Demiéville u. A. beschriebenen Zelleinscheidungen der Gefässe, denen, wie den ersteren, die Rolle zugeschrieben wird, das aus dem Hämoglobin der rothen Blutkörperchen gewonnene Pigment den Retezellen zuzuführen. Solches findet sich regelmässig nur in der sehr dunkel gefärbten Negerhaut und unter dem Naevus pigmentosus, der übrigens an der Basis meist zugleich ein N. mollusciformis ist, d. h. ein dichtes Lager jungen, zellenreichen Bindegewebes enthält, das vielleicht ohne weiteren biologischen Zweck, nur mechanisch das Pigment in sich aufnimmt. Es fehlt also an normal pigmentirten Stellen für das forschende Auge die pigmentbeladene Zufuhrstrasse. Und doch bleibt die Pigmentirung der Epidermis constant.

Wollte man da sich mit der Annahme begnügen, dass die Lymphströmung in den Lymphspalten des Papillarkörpers und im Rete zu dem Transporte genügt, so sollte man doch auch die Pigmentstrassen und Stränge regelmässig finden.

Wenn man nun auch nicht deshalb sofort geneigt sein kann, den Retezellen die Function autochthoner Pigmentbildung zuzuschreiben, so drängen uns diese Schwierigkeiten doch zu der Annahme, dass, behufs Aufrechthaltung der normalen Pigmentirung, die basalen Zellen mindestens die vitale Eigenschaft besitzen müssen, ihr, wie immer gewonnenes, Pigment festzuhalten oder höchst spärlich an ihre sich abspaltenden und zur Verhornung vorrückenden Tochterzellen abzugeben.

Die Annahme einer besonderen vitalen oder functionellen Eigenschaft der basalen Retezellen bezüglich der Pigmentation drängt sich aber geradezu auf bei der Betrachtung der Vorgänge beim Pigmentschwund.

Auch hier sind, wie bei der Hyperchromatose, die einfacheren Vorgänge nur eine Stütze der hämatogenen Theorie. Wenn unter einem Druckverband unmittelbar Achromatosis, randständig Hyperpigmentose entsteht, so erklärt sich das ungezwungen mit Rücksicht auf die Theorie aus dem mangelhaften Durchtritt der rothen Blutkörperchen aus den direct comprimirten Gefässen, während aus den consecutiv collateral hyperämisch erhaltenen Gefässen ein vermehrter Durchtritt begünstigt wird. Gleich verständlich ist die Achromatose der dünnen Epidermislagen über atrophischen und Granulationsnarben, weil hier die das Pigment aufnehmenden Retezellen fehlen.

Etwas complicirter scheint schon der Vorgang zu sein, welcher

nach Resorption entzündlicher und neoplastischer Infiltrate, wie Syphilis, Lupus, Lepra, idiopathisches multiples Pigmentsarkom u. A., stattfindet. Hier entsteht Achromatose im Centrum aus dem Grunde, weil die pigmenthaltigen Zellen entweder abgestossen werden, oder bei Atrophie der Papillen keine normale Reteschichte mehr zu Stande kommt, in welche neuerdings Pigment aufgenommen werden könnte. Allein daneben findet ein zweiter, gewissermaassen complementärer Vorgang statt: eine übernormale Aufhäufung in der unmittelbaren Randzone.

Nun erfolgt unter allen ähnlichen Verhältnissen wesentlich derselbe innere Vorgang, z. B. eine syphilitische Papel kommt dadurch rasch zum Schwunde, dass unter der specifischen Wirkung der Medication die Infiltrationszellen fettig entarten und zur Resorption gelangen. Die Resorption bedingt eine energischere rückläufige Lymph- und Säfteströmung. Da ist es statthaft, anzunehmen, dass mit dieser Strömung auch die Pigmentkörnchen der zerfallenden Retezellen als solche, oder corpusculären Partikelchen anhängend, weggeschwemmt und dann in der Nachbarschaft abgelagert werden, wo wieder normale Rete- und intradermale Zellen vorhanden sind, die fähig sind, die Pigmentkörner in sich aufzunehmen. Da lernen wir nun eine neue Erscheinung kennen in dem Processe der Hautpigmentation, die der Verschleppung des Pigmentes. Wenn man die Abbildung betrachtet, welche Riehl von dem Durchschnitte einer Grenzstelle zwischen chromatischer und hyperpigmentirter Zone des Leukoderma syphiliticum gegeben hat, so findet man unter der ersteren, an welcher das Rete vollständig pigmentlos erscheint, zahlreiche pigmenthaltige, sogenannte chromatophore Zellen im Derma. Es ist demnach ganz plausibel, anzunehmen, dass diese Zellen das Pigment nach der Umgebung verschleppen, weil sonst nicht begreiflich wäre, weshalb nicht die unmittelbar überlagernden Retezellen dasselbe aufgenommen haben, indem sie ja farblos erscheinen, und weshalb die der Nachbarschaft mehr Pigment, als normal, enthalten. Beides also, die Verschleppung und die energischere Rückströmung der Lymphsäfte als physikalischer Motor derselben, muss als wahrscheinlich für diese Vorkommnisse angenommen werden.

In so weit also sprechen die erwähnten und andere ähnliche Vorgänge des Pigmentschwundes wohl zu Gunsten der hämatogenen Natur des Pigmentes.

Allein schon beim Leukoderma syphiliticum ergeben sich einige Schwierigkeiten. Bei sorgfältigster Betrachtung der vorkommenden Fälle kann man nämlich nicht erkennen, dass die Centra, von welcher die Achromatosis ihren Ausgang nimmt, durchweg syphilitischen Papeln und Roseolen entsprechen. Das Leukoderma tritt vielfach zweifellos an der Halsregion und auch am Stamme, manchmal zugleich an sehr vielen Punkten auf, an denen vorher keinerlei Gewebsveränderung, weder Roseola noch Papel, zu sehen war. An allen solchen Stellen besteht ja ein normales Rete und normale Aufnahmsfähigkeit desselben für das hämatogene Pigment. Weshalb lässt es im Gegentheil dasselbe fahren? und weshalb gewinnt es oft erst nach vielen Monaten wieder jene Receptionsfähigkeit?

Man könnte zu der Theorie seine Zuflucht nehmen, dass unter dem Einflusse der Resorptionsströmungen, welche im spontanen oder medi-

camentös bewirkten Rückbildungsstadium der Syphilis allenthalben eingeleitet werden, solche nun auch für das Pigment wirksam werden, und man könnte sich mit dieser Theorie begnügen.

Allein, ich frage, weshalb kommt das Leukoderma syphiliticum bei weiblichen Individuen fast regelmässig vor, bei männlichen nur ganz ausnahmsweise? Individuelle Dispositionen spielen wohl eine gewisse Rolle in der Pigmentation. Allein gerade das männliche Geschlecht neigt mehr zu stärkerer Pigmentirung, und intensivere Pigmentirung spielt wieder, wie wir sehen werden, eine grössere Rolle im Vorkommen von Pigmentschwund. Und dennoch findet sich bei Männern höchst selten Leukoderma syphiliticum.

Vollends rathlos stehen wir da mit der Theorie von der hämatogenen Natur des Hautpigmentes gegenüber den Erscheinungen bei Vitiligo, dem Altersergrauen der Haare, dem Albinismus und den hereditären Pigmentosen.

Bei Vitiligo entstehen an den verschiedensten, bedeckten und unbedeckten, behaarten und unbehaarten Körperstellen achromatische Punkte, die sich allmählich zu grossen Areis ausdehnen, während zugleich die Randzonen überpigmentirt erscheinen, bis endlich, nach vielen Jahren, die gesammte Epidermis der ganzen Hautoberfläche pigmentlos, weiss erscheint. Auch die Haare innerhalb der pigmentlosen Flecke werden pigmentlos, ergrauen. Hier ist doch kein Anlass zu Resorptionsströmen gegeben, wie bei syphilitischen Exanthemen; die Papillen, ihre Gefässe, ihr Rete sind normal; weshalb lässt letzteres sein Pigment fahren und giebt es dasselbe an das Derma und die Umgebung ab? Dass die stärkere Tingirung der die Vitiligoflecke begrenzenden Zonen, die zu jenen, wie ein Negativ zum Positiv, sich verhalten, doch nur durch Verschleppung des Pigmentes zu erklären ist, haben wir schon erwähnt.

Es liegt kein Grund vor, anzunehmen, dass aus den normalen Gefässen nicht, wie in normalen Zuständen, Hämoglobin an das Derma abgegeben wird. Weshalb nehmen die normalen Retezellen das Hämatin nicht auf, ja, weshalb behalten sie dasselbe nicht, wenn es ihnen auch gewaltsam aufgedrängt wird? Jeder von uns ist schon auf den geistreichen Einfall gekommen, an der Stelle der Vitiligoflecke Kanthariden zu appliciren, um dunkle Pigmentirung durch künstliche Hyperämie zu erzeugen, und man weiss, dass an normal pigmentirter Haut dann eine bleibende Hyperpigmentose entsteht. Bei Vitiligo gelingt dies niemals.

Bekannt ist, dass die Vitiligo sehr häufig und an vielen Körperstellen ihren Ausgang nimmt von hereditär pigmentirten Stellen, Lentigines, Naevis pigmentosis und melanotischen Warzen; bekannt auch, dass bei Negern Vitiligo sehr häufig vorkommt.

Bekannt ist ferner, dass von mechanisch gedrückten Stellen aus, z. B. unter einem Bracherium, der Pigmentschwund beginnen kann. Allein, wie will man es erklären, dass nun auch an anderen Körperstellen Vitiligocentren sich bilden und unaufhaltsam fortschreiten?

Hier bleibt uns die Theorie von der hämatogenen Abstammung des Pigmentes jede Antwort schuldig auf alle sich aufdrängenden Fragen. Die capillaren Circulationsverhältnisse im Papillarkörper und

in der Cutis sind ganz normale, — und dennoch fortschreitende Abgabe des Pigmentes von Seite des Rete, und zugleich von vielen Stellen aus beginnend, dennoch keine neue Aufnahme von Pigment.

Nun ist an den Retezellen keinerlei nutritive Veränderung wahrzunehmen, welche deren geringere Receptionsfähigkeit für das Pigment erklären könnte. Im Gegentheile, da, wo eine solche Veränderung am ehesten anzunehmen wäre, bei der senilen Atrophie der Haut, enthält das Rete viel mehr Pigment. Bei Vitiligo sind die Retezellen normal, sie proliferiren durch Kern- und Plasmatheilung und erhalten das ganze Epidermislager in normaler Dicke und Beschaffenheit. Die Zufuhr von Ernährungsmaterial erfolgt also in normaler Weise, daher auch gewiss die von hämatogenem Pigment. Und dennoch nehmen die Zellen es nicht auf.

Noch hinfälliger ist dies bezüglich der Linsen- und Pigmentmäler, welche 30—40 Jahre ihr dunkles Pigment constant erhalten haben und nun plötzlich dasselbe abgeben und kein neues mehr aufnehmen.

Da drängt sich doch die Vermuthung auf, dass die basalen Retezellen bei der Pigmentation nicht nur eine passive Rolle spielen, indem sie zugeführtes Pigment aufnehmen, sondern dass sie selbst Pigmentbildner sind. Für das melanotische Sarkom muss man unter allen Umständen solches bezüglich der neugebildeten Zellen annehmen. Und warum sollte das junge Protoplasma der Basalzellen nicht ebenso fähig sein, einen dem Hämoglobin ähnlichen Körper und damit einen Farbstoff in seinem Stoffwechsel abzuspalten, wie das Protoplasma, welches bei der embryonalen Entwicklung zum rothen Blutkörperchen sich umgestaltet. Diese chromato-poetische Function der Retezellen ist es, nach meiner Ansicht, welche aufhört, wenn das Krankheitsbild erscheint, das wir als Vitiligo kennen, nicht die Zufuhr von Hämatin.

Dasselbe gilt für den Vorgang beim Ergrauen der Haare.

Unter welchem entfernteren Einflusse eine solche Sistirung dieser speciellen Function erfolgt, das entzieht sich wohl unserer Kenntniss. Aber man dürfte nicht fehl gehen, wenn man ihn im weitesten Sinne als einen neurotischen bezeichnen würde, analog dem, welcher der specifischen Function anderer Zellen, Speichel-, Pepsin-, Samencanälchen-, Enchymzellen u. s. w. vorsteht. Das gleichzeitige und successive Auftreten von Entfärbungscentren an vielen Körperstellen bei Vitiligo und beim Altersergrauen spricht geradezu für eine solche Störung der functionellen Innervation. Es ist auch bekannt, dass durch Pilocarpininjection auf den Vitiligofeldern nur zögernd oder gar nicht Schweisssecretion erscheint, dass also auch andere örtliche nervöse Einflüsse gehemmt sind.

Ueberzeugend spricht für diese Annahme auch der angeborene Mangel an Pigmentation, der Albinismus. Derselbe ist wohl selten ererbt. Wollte man aber auch den weitgehendsten Atavismus, wie in der Coloration der Pflanzen gelten lassen, so wäre damit die Discussion nicht abgeschnitten, sondern nur auf ein anderes Gebiet hinübergespielt. Der Sachverhalt bliebe rücksichtlich der hämatogenen Theorie immer derselbe einfache. Die rothen Blutkörperchen der Albinos besitzen einen ebenso grossen Hämoglobingehalt, wie die der pigmentirten Menschen; ihre Retezellen sind ebenso lebendig, Hämatin wird an diese

ebenso abgegeben und doch bleiben Rete und Chorioides pigmentlos. Ist es da nicht zwingend, anzunehmen, dass bei den Albinos ein angeborener functioneller Mangel der Retezellen bezüglich der Pigmentbildung vorliegt?

Auch die Thatsache der durch Generationen sich fortsetzenden erblichen Anlage für Pigmentnaevi, Pigmentexcess und Pigmentmangel (Scheckenbildung bei Thieren) ist einer solchen Anschauung mehr günstig, weil die Vererbung von allgemeinen und örtlichen vitalen Eigenschaften entwickelungsgeschichtlich mehr innere Wahrheit besitzt, als die Vorstellung von einer Vererbung eines rein mechanischen Vorganges, als welcher die Transportirung des hämatogenen Pigmentes aus dem Derma in das Rete sich darstellt.

Wenn die Annahme gestattet ist, dass die Retezellen bei sonst normaler Vitalität Pigment abgeben und unfähig werden, neues aufzunehmen, für welche aber jede Erklärung mangelt, dann darf wohl auch die andere Annahme zugelassen werden, dass eben eine Function dieser Zellen, und wahrscheinlich unter einem nervösen Einflusse, aufgehört hat. Dann darf aber auch die weitere Vermuthung sich hervorwagen, weil sie durch so viele Thatsachen gestützt wird und theoretisch nicht abgewiesen werden kann, dass gewissen Zellen, ausser den rothen Blutkörperchen, eine chromatopoetische Function zukömmt, welche normal sein, aber auch excessiv werden oder mangeln kann.

Somit kommen wir zu folgenden Schlüssen:

1. Für viele Pigmentationsvorgänge scheint die Quelle in dem Hämoglobin, bezw. Hämatin der rothen Blutkörperchen zu liegen, — sie sind hämatogen.

2. Bezüglich vieler anderer Pigmentationsvorgänge, Pigment-An- und Rückbildung reicht diese Annahme zur Erklärung nicht aus und ist

3. eine chromatopoetische Function anderer Protoplasmagebilde, speciell der basalen Retezellen, annehmbar.

Ich weiss, dass mit diesen Sätzen die Frage der Pigmentation nicht erledigt ist. Allein es wäre, auch wenn mein 3. Satz sich als unhaltbar erwiese, doch ein Unrecht gewesen, die Thatsachen zu verschweigen, welche das Unzureichende der Theorie von der hämatogenen Natur des Pigmentes darthun und unsere Zweifel an ihrer Allgültigkeit erwecken müssen. Denn Zweifel ist die Folge und zugleich die Quelle besserer Erkenntniss. —

Hr. **Ehrmann** (Wien), 2. Referent:

Vortr. zeigt in der Einleitung zu seinem Referate, dass das Studium der Hautfärbung und ihrer Anomalien seine hauptsächlichste Förderung den biologisch-physiologischen Studien verdankt. Die Frage, wo der Farbstoff entsteht, ist zunächst an den Amphibien und Reptilien gelöst worden. Er entsteht da nur in der Lederhaut und ist in verzweigten Pigmentzellen um die Gefässe angeordnet, worauf die charakteristische Zeichnung der Species beruht. Die Zellen sind activ beweglich, wodurch der Farbenwechsel entsteht, und wenn heute allgemein in der menschlichen Haut-Pathologie angenommen

wird, die das Pigment enthaltenden Zellen seien amoeboid, so ist das aus der Beobachtung der niedrigen Wirbelthiere erschlossen worden, denn nur bei diesen kann diese Bewegung unter dem Mikroskop wirklich gesehen werden. Diese Zellen sind Bindegewebszellen, und nur ausnahmsweise vielleicht Leucocyten. Beim Menschen liegt die Hauptmasse des Pigmentes in der Epidermis, und weil diese nicht, wie bei den Amphibien, durchsichtig, sondern undurchsichtig ist, beruht die Hautfärbung auf dem in der Oberhaut liegenden Farbstoffe. Nichtsdestoweniger entsteht dieser auch beim Menschen in der Lederhaut in Bindegewebszellen, vielleicht auch in Hautzellen um die Blutgefässe, welche nur nicht so reichlich und nicht so reich verzweigt sind, wie bei den Amphibien, und er sammelt sich in der Oberhaut an. Das Pigment entsteht aus dem Material, welches die Zellen aus dem Blute beziehen, dies lehren: 1. die Versuche, künstlich durch Extravasate Pigment zu erzeugen. 2. der Umstand, dass Organe und Organtheile, die keine Gefässe haben, auch keinen Farbstoff enthalten, und wenn sie nur zum Theil Blutgefässe führen, sind sie auch zum Theil pigmentirt, und wo, wie in der Cornea, nach Entzündungen Pigment entsteht, rührt es entweder von neugebildeten Gefässen her, oder wurde dahin verschleppt. 3. Hyperämien, Erkrankungen des Blutes oder der Blutgefässe, wie bei Morbus Addisonii und Syphilis führen zu Farbstoffneubildung in der Haut. 4. die Beobachtungen direct unter dem Mikroskop, welche zeigen, dass Blutkörperchen, von Zellen aufgenommen, Pigment hinterlassen.

Das Gesagte gilt nur von dem schwarzen, schwarzbraunen Pigment. Das gelbe Pigment der Amphibien, ist chemisch und physikalisch grundverschieden von diesem; es gehört zu derselben Kategorie, wie die rothen, blauen, goldgelben, weissen Pigmente, und steht mit dem Fett in genetischem Zusammenhange, wesshalb es auch von Krukenberg als Lipochrom im Gegensatz zu dem schwarzen, welches er Melanin benannte, bezeichnet wurde. Beim Menschen kommt dieser Farbstoff nicht vor, und alle Theorien, welche den gelben Farbstoff als Zersetzungsproduct des schwarzen bezeichnen, sind auf die Erscheinungen beim Menschen nicht anwendbar. Ebensowenig ist es gerechtfertigt, daraus, dass gewisse optische Erscheinungen der Pigmentkörnchen und gewisser körniger Zellbestandtheile, z. B. des Keratohyalins, ähnlich sind, auf eine innere Verwandschaft dieser Gebilde zu schliessen. Vortr. zeigt nun, wie ein Theil der Strahlen, die ins Präparat eintreten, durch das Farbstoffkörnchen durchgeht, ein anderer reflectirt wird; das erstere Strahlenbüschel ist gefärbt und wird an einer anderen Stelle vereinigt, als das zweite, welches ungefärbt ist, und deshalb erscheint das Farbstoffkörnchen bei einer Einstellung gefärbt, bei einer anderen hell, wie Keratohyalin.

Jene Zellen, welche Melanin enthalten, zeigen beim Farbenwechsel lebhaftere Bewegungen, als die lipochromhaltigen; während die ersteren ihre Fortsätze bis in die Oberhaut schicken, bleiben letztere immer in der Lederhaut, was Kodis zu der Annahme veranlasste, das gelbe Pigment sei ein Zerfallsproduct des schwarzen.

Die Resultate, welche die chemischen Unters[illegible]ngen des Hautpigmentes gegeben haben, sind nach dem Referent[illegible]t spruchreif.

Der Nachweis des Eisens gelingt mit der Zeit selbst bei den Pigmenten nicht, welche früher die Eisenreaction gaben, und die Farbe des körnigen Pigmentes muss nicht von Eisen herrühren, da bekanntlich Preyer schon vor Jahren farbige Krystalle von eisenfreiem Haematin (Haematoin) dargestellt hat. Die Organpigmente, sowie das Pigment der atrophischen Organe, stammt, wie E. (in Uebereinstimmung mit Maas) annimmt, vom Fette. Die anatomischen Befunde sprechen alle dafür, dass das Hautpigment aus Blutbestandtheilen, höchst wahrscheinlich aus dem Haemoglobin, gebildet wird, aber nicht etwa durch einen bloss chemischen Vorgang, sondern durch vitale Thätigkeit der Zellen, womit die Natur des Haemoglobins als Eiweisskörper im Einklange steht.

Die Thätigkeit, Pigment zu bilden, geht den Zellen der albinotischen Individuen und der vitiliginösen Hautstellen gänzlich oder theilweise verloren. Das Pigment der melanotischen Tumoren verdankt denselben Vorgängen seinen Ursprung, wie das der normalen Haut, da diese Bildungen von normaler Weise pigmentbildenden Geweben abstammen.

Der zweite Theil des Referates befasst sich mit den Vorgängen, welche den Farbstoff in die Oberhaut bringen. Die Beobachtungen des Ref. an den Pigmentzellen der Amphibienhaut lehren, dass beim Farbenwechsel der Amphibien die lipochromahaltigen Zellen und die melaninhaltigen zusammenfliessen, dass bei dieser Bewegung, die man in vivo beobachten kann, die dunklen Körner auf Zellbrücken aus einer Zelle in die andere wandern können, dass aber solche Zellbrücken, welche Pigment führen, auch in die Epidermis eindringen und im Innern von Epidermiszellen endigen. Aehnliches sah er auch beim Menschen. Diese älteren Angaben des Ref. sind durch therapeutische Transplantationen von Negerhaut auf Weisse und umgekehrt bestätigt und zum Theil ergänzt worden, ebenso durch Kölliker's Untersuchungen. Es fehlte jedoch noch der Nachweis, dass beim Menschen solche Zellbrücken auch allgemein in der Epidermis zu finden sind. Dieses gelang dem Referenten, nachdem Kromayer die Herxheimer'schen Fasern als Protoplasmastückchen erkannt hatte, dadurch, dass er an einem circumcidirten Negerpräputium, welches frisch gehärtet worden war, die Herxheimer'schen Fasern kolbenförmig im Innern von Zellen, oft mit einem Pigmentknopfe versehen oder von einem Pigmenthofe umgeben, endigen sah und das Entstehen derselben aus verzweigten Pigmentzellen oft nachweisen konnte. Sehr häufig aber führt eine solche Faser von einer pigmentirten Epidermiszelle zur anderen, ausserdem liegen aber amöboide Zellen, die den Langerhans'schen Zellen entsprechen, in der Epidermis des Menschen, wie der Thiere. Ref. lässt die Frage offen, ob man die verzweigten pigmenttragenden Zellen der Epidermis als eingewanderte Bindegewebszellen oder als autochthone Gebilde anzusehen hat, neigt sich jedoch der letzteren Meinung zu, weil diese Zellen im frühzeitig ergrauten Haare ganz fehlen, obzwar für die Einwanderung kein nachweisbares Hinderniss bestände, oder weil sie bei nur zum Theile ergrauten Haaren einzeln vorhanden sind und von jeder von ihnen ein Streifen gefärbter Haarsubstanz ausgeht; auch sind sie mor-

photisch etwas verschieden von den pigmentirten Bindegewebszellen. Für die Lehre von der Pigmentbildung ist diese Frage eigentlich belanglos, wohl aber ist sie von einiger Bedeutung für die Anschauung der pathologischen Entfärbungen.

Bei der Syphilis bleibt nach dem Exanthem einmal Ueberfärbung, das andere Mal Entfärbung der Haut, oder es geht die erstere in die letztere über. Die Erklärung für diese eigenthümliche Erscheinung ist folgende: Bei einer Papel beginnt die Infiltration in der Tiefe, ebenso die Pigmentbildung, und das Pigment wird in die Epidermis getragen; so lange sind auch noch die amöboiden Zellen an der Corium-Epidermis-Grenze vorhanden. Dann verschwinden diese Zellen, die Oberhaut verliert ihr Pigment, meist fehlen in der Basalschichte dann immer höhere Lagen. Dieser Umstand lehrt, dass der Farbstoff nicht zurückgeschleppt wird, denn dann müsste er in der Basalschichte zuletzt schwinden; er zeigt aber auch, dass die Pigmentbildung zunächst nicht aufhört, sondern bloss die Fortschaffung nach oben. Wenn die Papel luxuriirt, schwindet das Pigment auch in der Lederhaut; weil aber beim breiten Condylom die Epidermiszellen ebenfalls degeneriren und keinen Farbstoff aufnehmen können, so bleiben einzelne Pigment übertragende Zellen, ehe sie zu Grunde gehen, in der pigmentlosen Epidermis liegen. Auch bei der Vitiligo wird das Pigment zunächst aus dem Corium der Vitiligostelle nach der Peripherie getragen, später verliert jenes aber die Fähigkeit, Pigment zu bilden.

In Bezug auf die Functionen des Pigmentes kommt Ref. zu dem Schlusse, dass der Farbstoff nur bei den poikilothermen Thieren eine physiologische Function hat, beim Menschen jedoch als Ueberrest phylogenetischer Entwickelungsstufen zu pathologischen Bildungen führt. —

Hr. **Jarisch** (Innsbruck), 3. Referent:

Die Anschauung, dass der Pigmentirung der Oberhautgebilde lediglich ein mechanischer Vorgang zu Grunde liege und alles Pigment, welches wir in den Abkömmlingen des Ektoderma antreffen, durch Wanderzellen in diese verschleppt sei, ist heute eine ziemlich allgemein acceptirte und wird von den hervorragendsten Histologen vertreten.

Nichtsdestoweniger scheinen mir die Dinge zum Mindesten nicht so einfach zu liegen, wie diess der allgemeinen Annahme entspräche.

Seit längerer Zeit mit diesbezüglichen Studien beschäftigt, bin ich auf Bilder gestossen, welche sich nicht ohne Weiteres der geltenden Lehre accommodiren. Untersucht man dunkelpigmentirte normale Hautpartien der Weissen, also dunkelpigmentirte Analfalten, dunkelpigmentirte Brustwarzen und deren Hof u. s. w., so fällt auf den ersten Blick eine eigenthümliche Vertheilung des Pigmentes auf, wie schon die Retezapfen, bezw. Leisten, namentlich in ihren unteren, am meisten gegen das Corium vorgeschobenen Partien, einen grossen Pigmentreichthum aufweisen, während über den Papillenspitzen das Pigment entweder ganz fehlt oder nur in spärlicher Menge vorhanden ist. Selbst beim Neger fand ich an senkrecht getroffenen Papillen Andeutungen dieses Verhaltens.

Besonders deutlich habe ich es bei Epheliden, Lentigines, Naevis

spilis und Hyperpigmentationen, welche Vitiligoflecke umsäumen, angetroffen.

Dieses eigenthümliche Verhalten lässt sich nun, wie mir scheinen will, nicht so ohne Weiteres mit der herrschenden, mechanischen Auffassung vereinen. Warum sollten gerade die Reteleisten von den wanderlustigen Pigmentträgern bevorzugt und gespeist und die suprapapillären Retezellen so stiefmütterlich bedacht werden?

In den Papillen sieht man wohl mit Recht die Heerde reichlichster Saftströmung, und gerade in die Papillen wären demnach die Strassen zu verlegen, auf welchen die Chromatophoren vornehmlich ihr Pigment den Basalzellen zuführen; es wäre ebenso begreiflich, die Heerde stärkster Pigmentation über den Papillen anzutreffen, als es überraschen muss, dass gerade das Gegentheil statthat; zur Erklärung dieser auffallenden Eigenthümlichkeit scheint mir der supponirte äussere Mechanismus des Pigmentaufstieges, wenigstens a priori, nicht ausreichend, sondern vielmehr die Annahme nahe gelegt, dass hier der Chemismus der Retezellen eine Rolle spiele.

Mit diesen Verhältnissen mögen weitere Befunde in Beziehung stehen, die ich bei Pigmentatrophien gemacht habe.

Entgegen der allgemeinen Angabe, dass bei den genannten Affectionen das pathologisch-anatomische Bild mit dem Mangel des Pigmentes erschöpft sei, habe ich Veränderungen im Corium angetroffen.

In einem Falle von Leukopathia congenita, von der — ich möchte sagen typischen — Localisation, wie sie Lesser in Ziemssen's Handbuch abbildet, im Bereiche, wie man sagt, des Ramus hypogastricus aus dem Nervus ileo-hypogastricus, in zwei Fällen von Vitiligo und in drei Fällen von Leukoderma syphiliticum habe ich constant eine mehr oder weniger reichliche Zellenwucherung um die Gefässe der Papillen, des subpapillären Netzes und selbst der tieferliegenden Gefässe angetroffen.

Eine Beziehung zwischen den Veränderungen an den Gefässen und diesen Pigmentanomalien, bei welchen Schwund und mangelnder Ersatz des Pigmentes concurriren, anzunehmen, dürfte wohl mit Rücksicht auf die Constanz des Befundes nicht zu gewagt erscheinen. Den näheren Zusammenhang zwischen diesen Veränderungen an den Gefässen und dem Pigmentschwunde, bezw. dessen mangelndem Ersatz, konnte ich bisher allerdings noch nicht mit Sicherheit und in seinen Details feststellen, glaube jedoch immerhin einige Gesichtspunkte gewonnen zu haben, welche mir zur Discussion geeignet erscheinen.

Die Frage: Wie verliert die Epidermis ihr Pigment? wurde bisher nicht ganz übereinstimmend beantwortet.

Während Neisser beim Leukoderma syphiliticum die Ursache in einer dem Bereiche einer syphilitischen Macula oder Papula entsprechenden rascheren Abstossung der pigmenthaltigen Zellen erblicken will, ohne dass für eine Zeit ein Ersatz stattfände, sieht Ehrmann die Ursache des Pigmentschwundes lediglich in dem Zugrundegehen seiner, an der Corium-Epidermis-Grenze liegenden, verzweigten, Pigment befördernden Zellen, und lässt in Folge normaler Abstossung der Oberhautzellen Pigmentverlust eintreten.

Der Ansicht Neisser's wurde schon von Riehl entgegengetreten.

Es ist schon klinisch keine vermehrte Abschuppung zu constatiren, und das progressive Fortschreiten des Pigmentschwundes spricht ganz und gar gegen diese Annahme. Bestechender erscheint die Meinung Ehrmann's bezüglich des Zugrundegehens seiner Pigment befördernden Zellen und der dadurch bedingten Behinderung des Pigmentaufstieges. Aber auch diese Hypothese Ehrmann's erklärt die Erscheinungen nicht in ausreichender Weise. Ehrmann sagt selbst, dass im Centrum der vitiliginösen Stellen die im Corium befindlichen Chromatophoren sehr spärlich (ich möchte sagen ausnahmsweise) angetroffen werden, während sie am Rande reichlich zu finden sind. Diese Thatsache wird nun aber nicht erklärt durch das einfache Zugrundegehen der Pigment befördernden Zellen der Corium-Epidermis-Grenze. — Wenn sich nichts weiter ändert, warum sehen wir denn das Corium unter den weissen Flecken pigmentarm werden? — Wäre nicht zu erwarten, dass sich die Chromatophoren, deren Pigmentabgabe sistirt ist, gerade unter der Epidermis anhäufen würden?

Ehrmann hat nun freilich in stillschweigender Anerkennung des Gewichtes dieses naheliegenden Einwurfes, die Behauptung aufgestellt, die Bindegewebszellen hätten die Eigenschaft, das Pigment nicht dauernd festhalten zu können. Diese Behauptung, die mir übrigens nicht bewiesen zu sein erscheint, kann ich nicht für geeignet erachten, den Sachverhalt zu erklären; denn was würde verhindern, dass sich, der allgemeinen Annahme entsprechend, um die Blutgefässe herum immer neue Zellen mit Pigment beladen, dass sie ihre Wanderung gegen die Corium-Epidermis-Grenze antreten und diesen ihren Beruf durch ihre Gegenwart documentiren? Welche Kräfte sollten denn die Chromatophoren treiben, gerade in der Peripherie sich anzuhäufen?

Es scheinen mir demnach die beiden Theorien von Neisser und Ehrmann nicht im Stande zu sein, die anatomischen Bilder ausreichend zu erklären.

Bezüglich des Leukoderma syphiliticum hat nun Riehl die Vermuthung ausgesprochen, dass der Schwund des Pigmentes durch Verschleppung mittelst Wanderzellen in der Weise erfolge, dass sie eine Umkehrung ihrer Bewegungsrichtung erfahren, dass sie das Pigment, das sie, wie bekanntlich auch Riehl annimmt, im normalen Zustande den Basalzellen zuführen, diesen einfach wieder entziehen und ins Corium zurückverschleppen.

Wiewohl nun meines Wissens diese Auffassung von keiner Seite acceptirt wurde und wohl auch in dieser Form kaum acceptirbar ist, so scheint mir doch, dass die Möglichkeit einer Resorption des Pigmentes nicht so ganz von der Hand zu weisen ist, denn unter dieser Annahme erklären sich die topographischen Verhältnisse des Pigmentes am besten.

Machen wir die Supposition, das Pigment werde durch Wanderzellen aus der Epidermis aufgenommen, so wird es sofort verständlich, warum wir fast gar kein Pigment unterhalb der weissen Flecke antreffen, denn aus den Basalzellen, die kein Pigment mehr enthalten, können auch die Wanderzellen keines mehr aufnehmen, — und umgekehrt, wo der Process der Entfärbung fortschreitet, wird auch mehr

Pigment in den Wanderzellen des Corium zu erwarten sein, — und dies ist thatsächlich der Fall.

Ich möchte diese Annahme demnach a priori für die am besten zutreffende halten, und es fragt sich nur, ob sich, ganz im Allgemeinen, auch anderweitige Anhaltspunkte dafür finden lassen.

Wie ich glaube, haben die Transplantationsversuche Karg's solche zu Tage gefördert. Karg äussert sich über den Befund nach der Transplantation von Negerhaut auf den Weissen folgendermaassen:

„Die Cutis ist reichlich mit Leucocyten infiltrirt, welche grössere Ansammlungen in den oberen Schichten derselben bilden. Innerhalb der Leucocytenanhäufungen liegt Pigment unregelmässig in Schollen verstreut; einzelne Zellen haben Pigment in Form grösserer oder kleinerer Schollen aufgenommen. Derartige Wanderzellen, welche das abgestorbene Pigment verschleppen, trifft man zerstreut bis zu dem Niveau der Talgdrüsen und der Haarzwiebel, ausserdem findet sich innerhalb der Drüsen Pigment in Form feiner Büschel, deren Aussehen an dasjenige von Fettsäure-Nadeln und -Drusen erinnert. — Es hat den Anschein, als wenn das, aus dem Epithel stammende Pigment in den Talgdrüsen einer fettigen Metamorphose anheim gefallen wäre.“ —

Nach diesem Befunde kann nun wohl an einer Verschleppung des Pigmentes aus der Epidermis nicht gezweifelt werden, und es frägt sich nur weiter, ob sich ausserhalb der besonderen Verhältnisse, wie sie in dem Karg'schen Experimente vorlagen, Bilder auffinden lassen, welche für diesen Vorgang sprechen.

Solche glaube ich nun in der That bei normaler Negerhaut angetroffen zu haben: ich fand nicht ganz selten Gruppen von einzelnen pigmentlosen oder pigmentarmen Basalzellen, die sich von ihren dunkeln Nachbarn deutlich abhoben, und unter diesen Gruppen fanden sich eng angrenzend im Corium Pigmentschollen, deren Lagerung den unmittelbaren Eindruck machte, als wären sie erst aus den pigmentarmen, oberhalb gelegenen Basalzellen ausgetreten.

In pathologischen Fällen habe ich aber weitere Stützen für die Annahme einer Wanderung des Pigmentes von der Epidermis gefunden. Als solche möchte ich, neben dem schon erwähnten Fehlen (bezw. Spärlichkeit) der Chromatophoren innerhalb der leukopathischen Stellen und der Anhäufung derselben in der Peripherie, ansehen: 1. das Resultat des Vergleiches zwischen dem Gehalte des Corium an Chromatophoren bei normalen Hyperpigmentirungen der Brustwarzen und Achselfalten einerseits und den Pigmentatrophien andererseits; bei diesen letzteren finden sich unvergleichlich mehr Pigmentzellen am Rande der Plaques, als im ganzen entsprechenden Gebiete der ersteren; 2. glaube ich mich überzeugt zu haben, dass der Schwund des Pigmentes bei den progressiven Leukopathien im Allgemeinen mit der, von mir constatirten Zellenwucherung um die Gefässe correspondirt, insofern, als entsprechend dem Heranrücken derselben an die Epidermis, diese sich ihres Pigmentes entledigt und in den Zellwucherungen reichlich Pigmentzellen auftauchen.

Aus den angeführten Gründen halte ich es für wahrscheinlich, dass sowohl in normalen, als in pathologischen Zuständen eine Verschlep-

pung des Pigmentes aus der Epidermis in das Corium erfolge. Sollte dies aber noch sicherer zu beweisen sein, dann lässt sich nicht verkennen, dass damit die Hauptstützen der heutigen Lehre vom Hautpigmente in's Wanken kommen, denn sie sind solche nur in der Voraussetzung einer bestimmten, stets gleichen Bewegungsrichtung des Pigmentes, nämlich vom Corium zur Epidermis. —

Ausser diesen weitgehenden Bedenken, welche mir meine Studien wachriefen, scheinen mir die mitgetheilten Befunde aber auch geeignet, die Pathologie der Leukopathien, und besonders der Vitiligo, einigermaassen zu beleuchten.

Weit entfernt, eine fertige Theorie dieser Affectionen aufstellen zu wollen oder zu können, möchte ich doch darauf aufmerksam machen, dass durch den Nachweis von Veränderungen an den Gefässen der progressive Charakter der Vitiligo verständlich wird, und ganz besonders die so auffällige Symmetrie, welche so vielfach als Indicium für die nervöse Grundlage dieser Affection herangezogen wurde, ihre einfache Erklärung findet.

Ich möchte mir nun noch erlauben, in Kürze auf das Haarpigment einzugehen. Der Sitz des Pigmentes in den Haaren, bezw. sein Verhältniss zu den Matrixzellen der Haarrinde, wird von allen neueren Autoren, im Gegensatz zu Waldeyer, zwischen die Bildungszellen verlegt; erst in den oberen Zelllagen soll das Pigment in die Haarzellen gelangen.

Ich muss nun auch in dieser Frage einen besonderen Standpunkt einnehmen. Aus Querschnitten, die ich von der Kopfhaut des Menschen zu demonstriren im Stande bin, geht unzweifelhaft hervor, dass das Pigment in den Matrixzellen anzutreffen ist. — Ich kann aber ebenso wenig, mit Rücksicht auf andere Querschnittsbilder, bestreiten, dass das Pigment in der Haarmatrix auch zwischen den Zellen liegt. Die Bilder, wie sie Riehl, Ehrmann und Kölliker liefern, entsprechen nicht minder den Thatsachen. — Das Verhältniss scheint mir nun der Art zu sein, dass in der Peripherie der Rindenmatrix das Pigment in Zellen, und zwar meist an der distalen, der Haaraxe zu gelagerten Seite des Kernes angehäuft ist, während es in der, der Papille zunächst liegenden Matrix auch zwischen den Zellen angetroffen wird. — Ich glaube speciell mit Ehrmann übereinstimmen zu sollen, der das Vorkommen verzweigter Pigmentzellen an der Papillen-Matrix-Grenze beschreibt, welche ihre Fortsätze zwischen die Matrixzellen hineinsenden. Nur bezüglich der Function dieser Zellen, welchen nach Ehrmann lediglich die Beförderung des innerhalb der Papillen in Chromatophoren aufsteigenden Pigmentes zukäme, möchte ich mich etwas reservirter halten, — und zwar aus dem Grunde, weil man so selten Pigment in der Papille antrifft. — Der Contrast zwischen den, massenhaft Pigment haltenden Matrixzellen und der so selten, ja, ich muss sagen, nur ausnahmsweise, pigmenthaltigen Papille ist ein so augenfälliger, dass ich mich zu Zweifeln über die Richtigkeit der Annahme angeregt finde, dass alles Haarpigment nur durch Wanderzellen, welche in der Haarpapille aufsteigen, in das Haar befördert werde.

Diese Zweifel erhalten aber weitere Nahrung durch die Verthei-

lung des Pigmentes innerhalb der Zellen selbst und innerhalb des Haares, als Ganzes betrachtet.

Wie schon hervorgehoben, fand ich das Pigment in den Matrixzellen der Kopfhaut vornehmlich am distalen Kernpole angehäuft. An Längsschnitten von Schnurrhaaren einer etwa 3 wöchentlichen Waldmaus ergab sich das eigenthümliche Verhältniss, dass die Matrixzellen zu Reihen angeordnet schienen, welche gegen die Achse des Haares nach aufwärts convergirten; da nun die, diese Reihe zusammensetzenden Zellen an ihrer, der Papillenaxe zugewendeten Hälfte ein Pigmentkäppchen trugen, so erschien auch das Pigment in über einander liegenden Reihen angeordnet.

Die gesetzmässige Ablagerung des Pigmentes zumeist am distalen Kernpole der Epidermiszellen, ist aber schon seit Langem für die metabolische Entstehung des Pigmentes geltend gemacht worden; das Gewicht dieses Argumentes ist aber, wie mir scheinen will, durch die neue Lehre vom Pigment mehr vernachlässigt, als beseitigt worden.

Dieses Argument hat aber gerade in der neueren Zeit an Bedeutung gewonnen durch die Hatschek-Rabl'sche Theorie von der Bipolarität der Zelle, derzufolge jede Zelle eine bipolare Hauptaxe besitze und die Verschiedenheit der beiden Pole bei allen weiteren Umwandlungen erhalten bleibe.

Aber auch die Vertheilung des Pigmentes im Haare, als Ganzem, ist eine, wenn auch nicht bei allen Menschenrassen, gleiche, so doch nicht weniger gesetzmässige und auffällige, — sie lässt sich nur schwer mit einer regellosen Einwanderung des Pigmentes in Einklang bringen.

Während wir beim Europäer die Mehrheit des Pigmentes in den peripherischen Zonen des Haares antreffen, freilich auch die centralen Antheile der Rinde pigmentirt finden, bildet nach Virchow das Pigment bei den Sakalaven auf dem Querschnitt einen corticalen Ring, während das Centrum fast frei bleibt.

In allen diesen Verhältnissen muss ich aber Momente erblicken, welche mit der heutigen mechanischen Auffassungsweise nicht ganz in Einklang zu bringen sind, und demnach sehen wir auch durch die Betrachtung der topographischen Verhältnisse des Haarpigmentes Schwierigkeiten für die Annahme auftauchen, dass dasselbe, aus dem Blutfarbstoff stammend, einfach durch Wanderzellen in der Haarzwiebel abgelagert werde, — eine Supposition, der übrigens in ihrem ersten Theile durch die chemischen Analysen von Berdez und Nencki, ganz besonders aber durch Sieber, der Boden entzogen wurde. — Sieber musste erklären, dass der Haarfarbstoff mit dem Blutfarbstoffe nichts gemeinschaftlich habe und demnach nicht von ihm abstammen könne; er spricht vom chemischen Standpunkte die Erwartung aus, dass die Anatomen und Dermatologen ihre Ansichten, betreffend die Provenienz des Haarfarbstoffes, werden modificiren müssen, und ich bin aus den vorgebrachten Gründen vom morphologischen Standpunkte aus geneigt, mich dieser Erwartung anzuschliessen. —

Discussion:

Hr. **Kromayer** (Halle) unterscheidet nach der Localisirung streng zwei Arten von Pigment: 1. Pigment in der Epidermis; 2. Pig-

ment in der Cutis. Der Anschauung des Hrn. Ehrmann, dass das Pigment der Epidermis seinen Weg durch die sternförmigen Bindegewebszellen der Cutis nähme, kann er nicht beipflichten, da sich in der normalen Haut unserer Gesammtoberfläche Pigment in den Epithelzellen ohne Pigment in der Cutis vorfinde. Er glaubt ferner, dass die sogenannten sternförmigen Wanderzellen, die nach Ehrmann vom Bindegewebe aus pigmentbeladen in die Epidermis wandern sollen und dort als sternförmige vielverzweigte Pigmentzellen angetroffen werden, gar nicht in der Epidermis, sondern in dem Papillartheil der Cutis liegen. Die scheinbare Lage dieser Gebilde in der Epidermis sei durch Schnitte vorgetäuscht, welche Retezapfen an ihrer Begrenzungslinie zum Bindegewebe so getroffen haben, dass Bindegewebe und Epidermis im Schnitte über einander liegen. Bei der jetzt üblichen Methode des Aufhellens der Schnitte und der Einbettung in Balsame, durch die jede feine Structur verwischt wird, und nur die gefärbten oder pigmentirten Bestandtheile der Gewebe sichtbar seien, könne alsdann die Lage der Pigmentsternzellen selbst nicht mit Zuhülfenahme der Mikrometerschraube constatirt werden.

Als Gründe für diese seine Anschauung führt er ferner an, dass Wanderzellen im Epithel eine rundliche oder spindelförmige, und nicht ganz vielverzweigte Sternform haben, wie List sie für die Schleimhäute beschrieben hat; ferner dass, wenn diese pigmentirten Sternzellen im Epithel lägen, sie auch nothwendigerweise durch die fortschreitende Verhornung in den Hornschichten zu finden sein müssten. Dieses sei jedoch nicht der Fall.

Er berichtet ferner, dass bei zahlreichen Pigmentflecken der Haut verschiedenster Art eine Atrophie des Papillartheils der Haut zu finden sei, d. h. Verminderung der Bindegewebskerne und Vermehrung des elastischen Gewebes. Dieser Befund bilde ein Gegenstück zu den Angaben des Hrn. Jarisch, dass beim Leukoderma syphiliticum Zellinfiltrationen der Cutis vorhanden seien. Bei letzteren sei Pigmentschwund bei (progressiver) Ernährungsstörung, bei ersteren regressive Ernährungsstörung mit Pigmentzunahme vorhanden. —

Hr. **Blaschko** (Berlin): Hr. Jarisch hat in gewissem Sinne die Riehl'sche Theorie von der Pigmentaufsaugung wieder aufgenommen; dem gegenüber möchte ich nur kurz hervorheben, dass jeglicher Pigmentschwund sich ausreichend dadurch erklären lässt, dass die Pigmenteinwanderung ausbleibt, während das alte Pigment zu Grunde geht. Denn — und hierin muss ich Hrn. Kaposi entgegentreten — das Pigment bleibt nicht etwa in den basalen Retezellen liegen, während die sich von ihnen ablösenden Tochterzellen pigmentlos aufsteigen. Bei stark pigmentirten Arten und Rassen findet sich das Pigment noch in den obersten verhornten und abschuppenden Epithelschichten, während man bei schwacher Pigmentirung wenigstens noch einige Zellreihen über der Basalschicht, — freilich allmählich abnehmend, — Pigment trifft. Diese Abnahme beruht auf einer durch die Epidermiszellen bewirkten Pigmentzerstörung, einem Vorgang, der auch erklärt, warum Hr. Kromayer kein Pigment in den obersten Epithelzellen gefunden hat. —

Als ein bisher nicht bekanntes vorzügliches Object zum Studium dieser Dinge möchte ich folgendes empfehlen: Schwarzweiss gefleckte Katzen werden mit weissen Sohlenballen geboren, auf denen erst nach etwa 10 Tagen schwarze, später sich vergrössernde Flecken erscheinen. Untersucht man nun die eben auftretenden Flecken, so sieht man sämmtliches Pigment innerhalb weniger, zwischen den Basalzellen liegender, verzweigter Zellen angesammelt; das Epithel ist noch völlig pigmentfrei. Nach etwa 4 Wochen ist der Befund der bekannte. Es ist dies meines Wissens die erste Stelle, an welcher die erste Entstehung des normalen Pigments an ausgetragenen Individuen studirt worden ist, und sie giebt ausserordentlich schöne und instructive Bilder.

Ich möchte für die Pigmentbildung etwa folgende allgemeine Gesichtspunkte aufstellen:

1. Unter dem Einfluss des Sonnenlichtes bildet sich in dem Integument der Wirbelthiere aus dem Blutfarbstoff ein dunkles Pigment. Die Sonnenwärme scheint an der Pigmenterzeugung nicht betheiligt.

2. Durch natürliche und geschlechtliche Zuchtwahl entwickeln sich pigmentirte und pigmentlose, gefleckte und stark pigmentirte Species, Rassen und Individuen.

3. Man muss unterscheiden Pigmentbildung, Pigmenttransport und Pigmentzerstörung. Das Pigment bildet sich an den Blutgefässen und wird durch zellige Gebilde in die Epidermis transportirt, wo dasselbe ganz oder theilweise zerstört wird. Der Pigmenttransport scheint durch nervöse Einflüsse bedingt zu sein.

4. Der vollkommene und unvollkommene, allgemeine und partielle, normale und pathologische Albinismus beruht: 1. auf fehlender Pigmentbildung; 2. auf fehlendem Pigmenttransport; 3. auf mangelnder Aufnahmefähigkeit der Epidermiszellen für das Pigment.

Das Fehlen der Pigmentbildung kann bedingt sein: 1. durch den totalen Mangel des Sonnenlichtes; 2. durch atavistischen Rückschlag in die der Pigmentbildung nicht fähigen Arten oder Rassen.

Der Pigmenttransport kann fehlen: 1. weil die transportirenden Zellen fehlen, oder zwar vorhanden, aber nicht transportkräftig sind; 2. weil auf dem Wege, den das Pigment zu machen hat, unüberwindliche Schwierigkeiten sich einstellen. Diese Wege sind: a) die Gefässwand; b) die Lymphbahnen; c) die Grenzfläche zwischen Cutis und Epidermis.

Die verschiedenen Formen der Leukodermie sind auf diese verschiedenen Weisen leicht zu erklären.

5. Ein Uebermaass von Pigment entsteht: 1. durch atavistischen Rückschlag in stärker pigmentirte Arten oder Rassen; 2. durch absolut oder relativ für die Empfindlichkeit des Individuums zu starke Einwirkung des Sonnenlichtes. Diese übergrosse Empfindlichkeit gegenüber dem Sonnenlicht ist ebenfalls meist atavistisch oder hereditär.

Streng zu trennen von dem durch das Sonnenlicht erzeugten Pigment sind:

1. Das weisse und buntfarbige Pigment, dessen Verschiedenheit von dem gewöhnlichen gelbbraunen Pigment schon Leydig vor langen Jahren nachgewiesen hat.

2. Das nach andauernder Hyperaemie, Entzündung und Haemorrhagie zurückbleibende Pigment.

3. Das auch in den inneren Organen sich ablagernde Pigment bei allgemeiner Melanose. —

Hr. **Ehrmann** (Wien) erwidert auf die Ausführung des Hrn. Jarisch, dass seine vorgebrachten Thatsachen sich wohl mit der Annahme der Pigmentübertragung vereinigen lassen.

Hrn. Kromayer gegenüber macht er geltend, dass die amoeboid gewordenen Bindegewebszellen rund werden, wenn man ihnen Zeit lässt, sich zusammenzuballen. Bei Präparaten, die lebensfrisch in die Härtungsflüssigkeit kommen, werden sie aber mitten in der Bewegung mit ausgestreckten Ausläufern fixirt. Die Bemerkung, dass Bindegewebszellen in Präparaten, die schräg zur Epidermisgrenze geschnitten würden, scheinbar in der letzteren liegen, kann nur auf vereinzelte Fälle passen. Verzweigte Zellen in der Epidermis fanden sich aber oft in allen Schnitten seiner Präparate. —

Siebente Sitzung.

Freitag, den 8. August, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Mr. Bulkley (New York), dann Hr. Lang (Wien).

Fortsetzung der Discussion über Syphilisbehandlung.

M. **Jullien** (Paris): Je crois à la possibilité d'interrompre ou d'atténuer le cours de la syphilis à l'époque de la sclérose. Les moyens pour arriver à ce résultat sont variés, et les indications diverses; je fais bon marché des moyens, mais c'est le principe même que je tiens à établir.

1. Excision. — Je la mets à exécution toutes les fois qu'elle est possible, c'est-à-dire exécutable sans perte de substance trop grande ou trop difficilement réparable, avant l'imprégnation trop accusée du système ganglionaire. Exécutée chirurgicalement, c'est-à-dire antiseptiquement et très-largement, elle ne présente aucun inconvénient.

Un de mes malades opéré le 27. octobre 1880 a vécu jusqu'au 16. février 1884, époque où il mourut de fièvre typhoïde, marié depuis 1883 et père de 2 enfants, aujourdhui encore indemnes. — Un autre fut circoncis le 28. janvier 1881 et débarrassé pour jamais. Je l'observai moi-même jusqu'au 397ème jour, et renseigné ces temps derniers j'appris au bout de 10 ans qu'il était marié et père.

Enfin j'ai publié, le premier, au Congrès du Copenhague, un fait de réinfection. Mon malade avait été excisé le 28. janvier 1881, et contracta de nouveau la syphilis le 17ème mois.

2. Hydrargyradénie. — Je me sers de ce vocable pour exprimer l'imprégnation mercurielle via ganglions. J'ai souvent été frappé de l'intumescence des [illegible]e l'aine après les injections de

calomel les plus aseptiques, et j'ai pensé qu'il il n'était point indifférent de faire pénétrer le remède par les mêmes voies que le poison et avant, si c'était possible. Lors donc que l'excision est impraticable ou refusée par le malade, je pratique sur l'heure une ou deux injections Scarenzio-Smirnoff, au lieu d'élection habituel. Cette méthode m'a donné 2 succès complets, l'un chez une jeune femme infectée dès le premier mois du mariage et qui reçut le calomel le 17. mai 1888, l'autre chez un jeune confrère que je soumis à l'injection le 7. juin 1888. Sans doute je trouve dans la suppression du mal des motifs de confiance autrement puissants, mais l'hydrargyradénie est une méthode à tel point bénigne, exempte de dangers et même d'inconvénients, si petits qu'ils soient, depuis que nous savons éviter sûrement l'abcès, qu'à défaut du moyen chirurgical, je n'hésiterai jamais à préconiser celui-là.

3. Traitement hâtif ordinaire. — En 1887, me trouvant en face d'un chancre particulièrement induré et d'un diagnostic indubitable, reconnu syphilitique par Diday, auquel j'eus l'occasion de le montrer, je prescrivis le traitement interne par les pilules de protoiodure et d'iodure de potassium. Mon malade resta sans accidents jusqu'au 140ème jour, époque où il cessa de venir me voir, se considérant comme non malade. Je rapproche ce fait des précédents et je le présente comme un argument de plus en faveur de la thèse que je soutiens sur la possibilité d'interrompre ou d'atténuer le cours de la syphilis à l'époque de la sclérose.

Voilà pourquoi je suis partisan du traitement que j'ai appelé jadis ab initio, en l'opposant au traitement a secundariis. Mes efforts ne s'exercent point à coup sûr, je l'avoue, mais, en face du péril commencant, je pense qu'il y a mieux à faire qu'à se croiser les bras. Le diagnostic est parfois difficile, mais il n'importe; les risques d'un traitement de début sont réellement nuls. On reste dans le doute sur les suites, ajoute-t-on; pour moi j'estime que c'est un bénéfice inestimable que ce doute-là, en comparaison de la certitude d'être en proie à une infection que nous savons incurable. —

Hr. **Blaschko** (Berlin): Ich will Sie nicht mit einer Statistik der zahlreichen von mir gemachten Excisionen aufhalten, von denen die weitaus grösste Mehrzahl negative Erfolge aufwies, eine andere Zahl zweifelhafter Natur war, namentlich mit Bezug auf die Diagnose, und nur eine geringe Anzahl wirklich positive Erfolge hatte. Ich möchte nur einen von mir operirten Fall ganz kurz erzählen, welcher, meiner Meinung nach, fast mit der Schärfe eines Experimentes die Möglichkeit des guten Erfolges der Excision aufweist.

Der Patient, um den es sich handelt, inficirte sich im November 1888 und kam im December zur Behandlung wegen einer Initialsklerose, die im Verlauf der weiteren Erkrankung zur Allgemeininfection, zur Roseola, zu Rachenerscheinungen, späterhin zu einem papulösen Exanthem u. s. w. führte. Im Laufe des Monats December führte er einmal im Beginn und dann noch am 30. December einmal den Coitus mit seiner Gattin aus; bei dem zweiten Coitus empfand er Schmerz und theilte mir das mit. Infolge dessen veranlasste ich ihn, mir die

Frau zu senden, die ich untersuchte, die aber keine Symptome irgend einer Erkrankung zeigte. Ich untersuchte die Frau im Laufe des Monats Januar zweimal, am 6. und 13., ohne irgend welche Symptome aufzufinden. Am 2. Februar kam der Patient mit seiner Frau, die seit einigen Tagen über Schmerzen klagte, und ich constatirte eine etwas über erbsengrosse Infiltration. Die Commissur zwischen den grossen und kleinen Labien wies linsengrosse Erosionen auf. Am folgenden Tage wurde in grossem Umfange mit dem Thermokauter die grosse Falte und die ganze Umgebung exstirpirt. Die Heilung geschah sehr langsam. Ich controlirte den weiteren Verlauf erst in achttägigen, dann in vierzehntägigen, dann in vierwöchentlichen Zwischenräumen, es blieb aber jede Infection aus und sie ist auch bis heute, fast zwei Jahre später, ausgeblieben. Die Frau wurde im Sommer vorigen Jahres schwanger und brachte im Frühjahr dieses Jahres Zwillinge, beide mit den Zeichen hereditärer Lues, zur Welt, — ein weiterer Beweis für den zweifellos syphilitischen Charakter der Erkrankung des Mannes. An diesem Falle ist nur eines auszusetzen, nämlich die Möglichkeit, dass die Frau vorher schon syphilitisch und deswegen immun gewesen ist. Nun ist die Frau selbst aber jung verheirathet, hat vorher ein gesundes Kind gehabt und bietet keinerlei Zeichen irgend einer überstandenen Syphiliserkrankung. Ich glaube, ein Fall, wie dieser, ist vollkommen ausreichend, um die Möglichkeit einer Heilung nach Exstirpation der Initialsklerose zu beweisen. Auffallend ist ja in der That in diesem Falle die ausserordentlich lange Zeit, indem die Exstirpation erst 34 Tage nach der Infection gemacht wurde und trotzdem von Erfolg begleitet war. Ich glaube, es kommt weniger darauf an, wie lange nach der Infection die Exstirpation vorgenommen wird, als, wie lange nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen, denn die Infectionsperiode ist, wie wir ja auch neuerdings aus einer Publication über die Syphilis durch Tättowirung erfahren haben, ausserordentlich verschieden und schwankt zwischen 15 und mehr als 60 Tagen, so dass die Zeit als Moment nicht geltend gemacht werden kann. —

Hr. **Neisser** (Breslau) führt aus, dass bezüglich der Excisionsfrage Alle darüber einig sind, dass Erfolge erzielt werden können, dass sie aber nach seinen Erfahrungen sehr selten sind. Er berichtet speciell über einige Fälle, in denen, zugleich mit der Excision, die Exstirpation der Inguinaldrüsen vorgenommen wurde, und trotzdem Allgemeinerscheinungen, und zwar ganz besonders reichliche und acut einsetzende Exantheme, auftraten. Weiterhin seien diese Fälle allerdings sehr günstig verlaufen; ob das aber auf die Excision oder auf die sehr gründliche mercurielle Behandlung zurückzuführen sei, vermöge er nicht zu beurtheilen.

Von der Praeventivbehandlung verspricht er sich keinen definitiven Erfolg. Ob durch sie eine Milderung des Verlaufs der Krankheit erzielt werde, entziehe sich ebenfalls seiner Beurtheilung; er hebt hervor, dass er auch früher diese Frage als eine offene bezeichnet habe, was in verschiedenen Publicatio[illegible]t berücksichtigt worden sei.

Den Fournier'schen Standpunkt bezüglich [illegible] isbehand-

lung hält er, nach wie vor, fest; er warnt vor Allem davor, manche nervöse Symptome der Quecksilberbehandlung zur Last zu legen, oder Misserfolge der Methode dann zu constatiren, wenn nichtsyphilitische innere Leiden für syphilitische gehalten und fälschlich mit Mercur behandelt wurden.

Er bestätigt ferner auf Grund einer in der Breslauer Klinik angefertigten Statistik über tertiäre Lues, dass dieselbe wesentlich bei schlecht oder gar nicht behandelten Fällen aufgetreten sei.

Er mahnt endlich auch zu reger Thätigkeit auf dem Gebiet der Sammelforschung, meint aber, dass die bisherigen Misserfolge nicht auf die Unzulänglichkeit der Formulare, sondern auf die Indifferenz der Aerzte zurückzuführen seien. —

Hr. **Janovsky** (Prag) bemerkt, dass er unter 45 Fällen, von denen 24 genau beobachtet wurden, in 8 das Ausbleiben der Syphilis beobachtet habe. Wichtig sei die Localisation: scharf umschriebene Sklerosen am Praeputium bieten die beste Prognose. Die Sammelforschung nach Köbner ist auf seiner Klinik schon seit 3 Jahren eingeführt; sie kann, gut organisirt, auch über den Verlauf Aufschluss geben. Was die Präventivcur anbelangt, so trat in 24 wohl beobachteten Fällen trotz energischer Allgemeinbehandlung mit Injectionen und Schmiercur vom Beginn der Sklerose an Syphilis ein. —

Hr. **Caspary** (Königsberg) ist, gleich Hrn. Neisser, der Ansicht, dass hier eine Einigung über die beste Behandlung nicht erzielt werden wird. Da er sich mehrfach in Vorträgen und literarisch gegen die chronische Quecksilberbehandlung ausgesprochen hat, so möchte er hier nur zufügen: Gerade nach 1886, nach der Naturforscherversammlung in Berlin, seien ihm mehrfach schwere Fälle von Gehirnlues an Kranken vorgekommen, die er von Anfang an behandelt hatte. Diese Fälle seien trotz sofortiger energischer Behandlung nicht alle günstig verlaufen; mit Bestürzung habe er sich gefragt, ob er auch recht thue, die chronische intermittirende Behandlung zu bekämpfen und selbst zu unterlassen. Aber auch heute müsse er erklären, er sei gegen die chronische Einführung so differenter Mittel, deren Wirkung nicht berechenbar sei, speciell in Bezug auf Schwächung des Organismus und auf Disponirung zu Tuberculose. —

Hr. **Doutrelepont** (Bonn): In einzelnen Fällen habe auch er durch die Exstirpation einen leichteren Verlauf erreicht: dafür wird ein Beispiel erzählt.

Betreffs des Beginnes, so hilft die Präventiv-Behandlung nicht viel. Man wartet am Besten, bis die ersten Allgemein-Symptome aufgetreten sind: ist doch dann erst häufig die Diagnose gesichert. Dann aber gilt es, energisch und so lange wie möglich zu behandeln. Hinsichtlich der verschiedenen Mittel und Methoden pflichte er ganz dem von Neisser Geäusserten bei. — In der letzten Zeit habe er besonders und mit recht gutem Erfolge Hydrarg. salicyl. angewandt.

Wenn nun eigentlich auch ohne Recidive weiter behandelt werden sollte, so lässt sich in praxi Fournier's intermittirende Methode leider

nicht häufig durchführen, da die Patienten erst beim Wiederauftreten der Symptome zurückkommen. —

Hr. v. **Watraszewsky** (Warschau): Obwohl ich der Injectionstherapie aus praktischen Gründen vor jeder anderen den Vorzug gebe, halte ich die Behandlung mit Frictionen für eine nicht minder wirksame (immer mit Berücksichtigung der Individualität), und verordne letztere überall da, wo Patient im Stande ist, auf bequeme Art für sich dieselbe durchzuführen. — Von dem Principe ausgehend, das Nützliche, soweit möglich, mit dem für den Patienten Bequemen zu verbinden, erlaube ich mir über ein Behandlungsverfahren, oder besser, über einen Versuch zu berichten, den ich bei einigen (im Ganzen drei), mit Symptomen constitutioneller recenter (maculöser und papulöser) Syphilis behafteten Patienten angewandt habe. — Die genannten Kranken litten an chronischen Magen- und Darmaffectionen, und dabei erlaubte die sociale Stellung der Patienten weder die Application von Frictionen, noch die von Einspritzungen. Ich liess den Kranken jeden Morgen 0,12—0,30 Calomelan. vel Hydrarg. praecipitat. alb. in die Socken streuen und dieselben auch die Nacht hindurch an den Füssen behalten. Das Resultat erwies sich als ein recht befriedigendes, indem es zur raschen Rückbildung der vorliegenden Symptome kam, und die Kranken einige Wochen nachher als symptomenfrei angesehen werden konnten. Dieses befriedigende Resultat ermuntert mich, die eben erwähnte neue Anwendungsweise des Quecksilbers einer weiteren Prüfung zu empfehlen. —

Hr. **Kaposi** (Wien): Wiewohl die Praeventivcuren den Ausbruch der constitutionellen Syphilis nicht zu verhindern vermögen, haben dieselben dennoch ihre Indicationen:

1. Zu curativen Zwecken bei Primäraffecten, z. B. bei phimotischem indurirtem Praeputium mit Ulceration des inneren Praeputialblattes, auch bei Urethralsklerose.
2. Zeigen dieselben eclatante Erfolge gegen den Ausbruch der constitutionellen Syphilis, auf welchen sie prolongirend, keineswegs jedoch hindernd, wirken.
3. Sind bei fast allen beobachteten Fällen die nach Monaten und Jahren auftretenden Erscheinungen nicht schwerer, als bei anderen Kurmethoden.
4. Weiter sind Praeventivcuren gegen Lymphdrüsenschwellung von mächtigem Einfluss, indem sie einerseits die Abnahme der Schwellung der in der Nähe des Primäraffectes vorkommenden Drüsen herbeiführen, andererseits die Volumenszunahme der entfernt liegenden Drüsen verhindern.
5. Verdient diese Methode schon aus dem Grunde besondere Beachtung, weil mit dem Auftreten der Drüsenschwellung, mit der Eruption des Exanthems und dem Auftreten anderer Krankheitserscheinungen der constitutionellen Syphilis an Haut und Schleimhäuten zahlreiche Heerde geschaffen werden, an denen das syphilitische Virus haftet und mit dem Wachsthum und der Vermehrung der Exsudatzellen sich vervielfältigt. —

Hr. **Ehrmann** (Wien) berichtet über Versuche, die er gemeinsam mit Hrn. Gärtner (Wien) an Gesunden und Kranken angestellt hat, um Sublimat durch Kataphorese in den Körper einzuführen. Es erhelle aus denselben, dass man im Stande ist, auf diesem Wege Quecksilber in solcher Menge in den Organismus zu bringen, dass dieselbe zu therapeutischen Zwecken ausreicht. Ueber die Stellung dieser Methode zu anderen Applicationsweisen werden weitere Versuche in Aussicht genommen. —

Hr. **Köbner** (Berlin): Gestern herrschte im Grossen und Ganzen Uebereinstimmung, als ob wir eine wahrhafte Conspiration gehabt hätten. Hr. Neumann, Hr. v. Watraszewski, Hr. Leloir, wir alle, die wir niemals vorher mit einander darüber gesprochen hatten, waren im Ganzen einstimmig gegen diejenige chronische Mercurialisirung, welche zuerst Hr. Fournier in der Weise gelehrt hat, dass er sagte: Wenn man nicht einen Menschen der chronischen, mindestens 3—4 Jahre fortgesetzten, am besten aber darüber hinaus auch noch einige Male vorgenommenen Mercurialisirung unterwirft, dann wird er „presque fatalement tertiaire". Das ist der Wortlaut in seinem Buche „Syphilis et mariage", auch in der neuen Auflage von 1890. Gegen diesen Satz muss ich mich nach den Gesammtergebnissen meiner 30jährigen Erfahrung aussprechen. Es ist nicht wahr, dass der Kranke „presque fatalement tertiaire" wird, wenn er nicht 4, 5 Jahre oder auch nur 3 Jahre hindurch constant unter einem Strome von Quecksilber im Blut und in den Geweben erhalten wird. Hr. Neisser, der das schon 7 Jahre als Princip jeder Syphiliscur verlangt und, statt Fournier's öfter gereichter Pillen, die viel eingreifenderen und an Metall viel reicheren Injectionscuren mit unlöslichen Hg-Salzen anpreist, hat sich dahin ausgesprochen, dass es eigentlich nebensächlich oder ziemlich indifferent sei, ob man Jemandem immer wieder Quecksilber giebt; er selbst habe keine unangenehmen Folgen davon gesehen. Thatsache ist, dass die von mir betonte Neurasthenie, die Digestionsstörungen, die chronischen Depressionszustände nicht etwa ein Gemeingut unserer geistig überarbeiteten Zeit sind, sondern dass die Zufälle, von denen ich gesprochen habe, mit dem Augenblicke eingesetzt haben, wo diese chronische Mercurialisirung bei den einzelnen Individuen stattgefunden hatte, dass die Kranken also ganz localisirte Kopfschmerzen, neuralgische Beschwerden, Angstgefühle, chronischen Magenkatarrh und was sonst alles für Erscheinungen bekamen, namentlich nach längerem Gebrauch auch der sogenannten „milden Curen", welche die Nachcuren nach den alljährlich wiederkehrenden, sehr energischen Einspritzungscuren bilden. Nur in einem Theil der Fälle ist es gelungen, die Beschwerden durch blosse Weglassung des Mercurs und auch des Jods, öfter erst durch anderweitiges therapeutisches Eingehen auf die einzelnen Beschwerden, zu heilen. Ich stehe mit dieser Ansicht nicht allein, sondern es sind Neurologen, wie z. B. Hr. Oppenheim, die dieselbe Erfahrung gemacht haben. Auf der anderen Seite kann man in Krankenhäusern, z. B. in der Charité, Kranke genug sehen, namentlich Weiber, die nach mehrere Jahre hinter einander durchgemachten Sublimat-Injectionscuren die schwersten, nicht blos serpiginös-ulcerösen Syphilide

der Haut, sondern die schwersten Periostitiden, sowie viscerale Syphilis haben, — soweit dieselben überhaupt in die Syphilisabtheilung und nicht auf eine interne oder chirurgische zurückkehren. — Solche Fälle zeigen, wohin es führt, wenn man den Schwerpunkt immer nur auf die Wiederholung der mercuriellen Behandlung bei der Syphilis legt.

Dies führt mich zu einem anderen Punkt, nämlich zu dem viel zu wenig gewürdigten Punkt der Hygieine. Quecksilber allein heilt überhaupt nicht die Syphilis, wenn es nicht einen entweder vorher gesunden oder durch unsere Cur, durch unsere gesammten hygieinischen Anordnungen gehobenen und gekräftigten Körper trifft. Dass es nicht die ganze Constitution, die gesammten Gewebe und die gesammte Ernährung schädigt, indem es das Gift neutralisirt, darauf sollte sich stets das hauptsächliche Augenmerk mit richten. Ich bin überzeugt, dass ein grosser Theil der Recidive und namentlich der malignen Formen von der Vernachlässigung hygieinischer Maassregeln, welche im weitesten Sinne während und lange Zeit nach den Hg-Curen nöthig sind, herrührt.

Ferner möchte ich darauf aufmerksam machen, dass wir sehr häufig der allgemeinen Quecksilbercur entrathen können, wenn wir ins Auge fassen, was ich im Jahre 1884 auf der Magdeburger Naturforscherversammlung vorgetragen und in der Deutschen Medicinischen Wochenschrift desselben Jahres beschrieben habe: die sogenannte regionäre Quecksilberberbehandlung. Sie können sicher sein, durch eine einzige, auf das Minutiöseste diesem Gedanken Rechnung tragende regionäre Quecksilberbehandlung, durch Zuhülfenahme derselben neben der allgemeinen, oft mehr zu schaffen, als wenn man den Menschen im Laufe der Jahre verschiedene Male immer nur allgemeinen Hg-Curen unterwirft. Ich habe das dort experimentell bewiesen, wie ich es seit 25 Jahren erprobt habe, und Sie können nichts Typischeres sehen, als wenn Sie beispielsweise bei der Inunctionscur eines von allgemeinem papulösem Syphilid Befallenen eine bestimmte Extremität auslassen und blos den übrigen Körper einreiben, oder wenn man ein Molluscum pendulum, welches von universellem Syphilid gleichfalls bedeckt ist, frei lässt und den ganzen übrigen Körper einreibt. Dann werden Sie beobachten, dass jene Extremität oder dieses Molluscum noch Wochen lang ihr papulöses Syphilid unverändert tragen, während es auf allen übrigen Stellen nach 1—2 Wochen verschwunden ist. In anderen solchen Versuchen, die namentlich auch in Bezug auf die erkrankten peripherischen Lymphdrüsen handgreiflich sind, wo Sie durch hypodermatische Anwendung kleinster Mengen, z. B. von Hg-Salicyl- oder Sublimat-Kochsalzlösung oder kleiner Mengen von Oleum cinereum (Lang) in der Region syphilitischer Heerde, sei es von grossen Sklerosen am Penis, sei es von Inguinal-Bubonen, sei es selbst oberhalb von Cervicaldrüsen, injicirt oder inungirt haben, bringt diese regionäre Behandlung ganz bedeutenden Erfolg. Sie hat es mir möglich gemacht, in Fällen von weit über wallnussgrossen submentalen und submaxillaren Bubonen nach Lippenschanker, welche absolut nicht allgemeinen Curen, auch nicht combinirten von Inunctionen mit Jodkalium innerlich, weichen wollten, durch eine immer wieder aufgenommene regionäre Quecksilberbehandlung, — bei hartnäckigen

Fällen, namentlich bei scrofulösen Individuen, niemals ohne gleichzeitige Jodbehandlung innerlich, — jene so zu tilgen, dass ich nach mehreren Jahren keine Spur mehr von ihnen sehen konnte.

Ich will noch in Bezug auf das Jod, weil es ja ein so ausgezeichnetes Mittel nicht blos gegen tertiäre Syphilis, sondern auch ein symptomatisches Erleichterungsmittel gegen die Schmerzen im Periost und in den Gelenken in der secundären Periode ist, eine neue oder sehr wenig gekannte Applicationsmethode hervorheben. In einzelnen Fällen von sehr leicht afficirbarer Magenschleimhaut, wo die Patienten schon nach den ersten Esslöffeln einer Jodkalium- oder Jodnatriumlösung Nausea bekommen, möchte ich auf eine Applicationsweise aufmerksam machen, welche ich schon seit 1865 oft gebraucht, aber erst 1889 publicirt habe, nämlich auf die Anwendung der Jodsalze per rectum. Es ist mir gelungen, namentlich bei anämischen Frauen, welche einen absoluten Degout hatten, sofort dyspeptisch wurden, wenn sie wenige Esslöffel eines Jodsalzes innerlich nahmen, bei Application per rectum, ein halbes Jahr hindurch oder länger die beste Wirkung, z. B. auf Schädelperiostosen, osteokope Schmerzen und andere Localproducte zu erzielen.

Was die Excision anbetrifft, so habe ich mich nicht zu deren Lobredner aufgeworfen, sondern im Gegentheil gesagt, dass ich gegenüber der absoluten Verwerfung derselben, die ich im Jahre 1864 in meinen klinischen experimentellen Mittheilungen ausgesprochen habe, doch auch einiger, aber relativ sehr weniger, geglückter Fälle gedenken muss, bei welchen sich die Diagnose nicht etwa auf Ulcera mollia bezogen haben konnte. Ich habe nie im Leben ein Ulcus molle ausgeschnitten, es sei denn bei entzündlichen Phimosen, also aus rein chirurgischem Gesichtspunkte. Ich habe gestern hinzugefügt, dass ich in fast allen den wenigen Fällen, bei welchen es mir geglückt ist, nach Beobachtung von mindestens 6 Monaten — alle kürzer beobachteten Fälle rechne ich nicht als gelungen — bis zu 1 Jahr und 8 Monaten — das Ausbleiben von Lues zu constatiren, Werth darauf lege, auch die Zeit der Incubation und den Modus der Entwickelung (in den meisten Fällen ein primäres Knötchen mit secundärem Zerfall) als maassgebende Stützpunkte für die Diagnose zu bezeichnen. Ebenso möchte ich anführen, dass in der That der Sitz der Sklerose insoweit auf das Gelingen der Operation von Einfluss sein kann, als man meistens sehr furchtsam ist, wenn sich die Sklerose auf den Sulcus coronarius und die Glans erstreckt. Ich habe im Anfang dieses Winters — jetzt wird es etwa 8 Monate her sein — einen solchen Fall operirt, den ich früher Angst gehabt hätte, anzurühren, wo zwei grosse glando-präputiale indurirte Schanker vorhanden waren, die dem Hausarzt ursprünglich als weich erschienen waren. Da habe ich in kühner Weise ein Stück der Eichel über dem Sulcus coronarius hinweg bis in das Präputium hinein ausgeschnitten, mit dem Thermokauter versucht, die Blutung zu stillen, und da dies nicht ausreichte, durch tiefe Nähte das Eichelgewebe nebst der Vorhaut zugenäht, und — der Mensch ist bis heute gesund. Danach stehe ich nicht an, heute wärmer, als selbst noch vor dieser Erfahrung, für die Anwendung einer Methode einzutreten, von welcher man sagen muss: sie ähnelt einem Lotteriespiel. Wir wissen nicht, ob bereits die allgemeine Vergiftung stattgefunden hat, aber es handelt

sich um eine Methode, durch welche man, wenn auch nur ein Treffer auf 200 Nieten, auf 200 missglückte Fälle kommt, diesem Kranken doch eine grosse Wohlthat erweist, während man in 199 missglückten Fällen doch keinen Schaden zugefügt hat, indem man in der Mehrzahl der Fälle, wo weit und tief excidirt und namentlich auch gebrannt worden ist, nicht wieder ein Recidiv in der Narbe bekommt. —

M. Jullien (Paris):

Syphilis, diabète, acetonémie.

Dans un précedent mémoire, j'ai montré comment la syphilis et la dilatation de l'estomac se trouvaient souvent en coïncidence. Essayant de reconnaître par quel mécanisme survenait cette association, j'ai indiqué la part étiologique qu'il fallait faire aux lésions commençantes du foie, qu'elles dérivent de la syphilis ou du traitement le plus communément en usage. Je complète aujourdhui cette donnée, et je la conduis, grâce à la connivence de la clinique, jusqu'à ses conséquences ultimes, c'est à dire jusqu'à la démonstration du lien direct qui unit à l'infection certaines grandes toxhémies, diabète, acetonémie, albuminurie.

Je prendrai pour exemple un cas, type particulièrement intéressant, que je demande à rapporter avec quelques détails.

M. B. âgé de 40 ans, a pris la syphilis, il y a une quinzaine d'années, et vient me consulter en mai 1888 pour une vaste ulcération de la langue, occupant la face dorsale de l'organe. La surface était d'un rouge groseille, lisse, luisante, dépapillée, çà et là un peu mamelonnée, et séparée des tissus ambiants par un sillon profond. Au reste il n'y avait pas d'induration à la base, et la mobilité de l'organe n'était pas compromise. Malgré le siège et la forme un peu insolites du mal, je ne pus mettre en doute son caractère syphilitique, et j'instituai immédiatement le traitement. Mais, pour des raisons particulières, je ne pus employer les injections sous-cutanées et je prescrivis les frictions d'onguent hydrargyrique et les lavements à l'iodure de potassium. Les schémas pris par décalque sur l'organe même aux époques suivantes: 5 mai, 24 mai, 31 mai, 14 juin, 10 juillet et 21 juillet, montrent les étapes successives vers la guérison et attestent d'une façon peremptoire la nature du mal et l'heureuse influence du traitement.

En même temps que je constatai ces symptômes chez M. B., j'étais averti par sa famille que le sujet dont il s'agit était entraîné depuis quelque temps aux plus graves écarts de langage et de conduite. Il présentait une excitation extraordinaire, une grande vivacité d'impressions, des idées exaltées et même extravagantes. A plusieurs reprises il avait malmené les personnes qui l'entouraient, sa femme, ses enfants n'étaient pas à l'abri de ces scènes violentes et je le vis un jour menacer cette dernière d'un révolver. Ajoutons qu'il se croyait en butte à des persécutions, voyait partout des ennemis, et gérait d'ailleurs si mal ses affaires que peu après elles périclitèrent au point de le laisser complètement ruiné! De pareils symptômes chez un syphilitique tertiaire font invariablement penser [illegible] que syphilôme

intracranien, et les traités spéciaux abondent en faits analogues propres à appuyer cette déduction. Le changement de caractère, l'incohérence maniaque, et le délire des actes accompagnés de phénomènes d'excitation générale caractérisent pour les classiques l'une des 6 formes initiales. Avant de formuler cette conclusion, je portai mon attention sur la région de l'estomac, et je reconnus une dilatation gastrique formidable. Inutile d'insister sur les signes bien connus de la mégalogastrie, l'estomac descendait fort au-dessous de l'ombilic, la sensibilité sous-xiphoïdienne était des plus développées et le clapotement hydro-aérique retentissant. Je n'hesitai pas à rattacher à ce grave désordre anatomique les troubles nerveux sus-énoncés, et si j'avais douté de mon diagnostic, je n'eusse pas tardé à être pleinement édifié en constatant l'inefficacité absolue du traitement spécifique sur cette pseudo-syphilis cérébrale, alors qu'il triomphait, non pas très vite, mais sûrement du tertiarisme lingual.

Quant à déterminer l'étiologie spéciale de la lésion stomacale, j'étais d'avance porté, d'après mes observations antérieures, à incriminer les lésions commençantes du foie, mais sur ce point encore j'eus la conviction forcée par l'apparition d'un phénomène des plus intéressants et des plus signicatifs. Le malade se plaignait d'avoir des érections très imparfaites, la verge était déformée par une incurvation en bas, et la palpation permettait de reconnaître à la partie antérieure des corps caverneux une plaque indurée caractéristique. Il fut un temps où cet accident voulait dire syphilis, mais aujourdhui pour tout clinicien, il veut dire goutte et surtout diabète; et en effet le sucre fut trouvé dans les urines, le foie examiné fut reconnu volumineux et sensible. Nous nous trouvions en présence d'un état précirrhotique, spécifique, manifeste, avec (pour symptômes) dyspepsie, mégalogastrie, glycosurie. Qu'il me soit permis de faire remarquer, en passant, combien ce fait vérifie les opinions émises depuis peu par Glénard (de Lyon), sur les rapports de l'hépatisme avec le diabète; seulement, tandis qu'il fait allusion presque exclusivement à l'alcoolisme, je revendique une part étiologique importante pour la syphilis, me basant sur ce fait que j'ai observé ces symptômes sur des femmes qui ne pouvaient aucunement être soupçonnées d'alcoolisme, et chez lesquelles la syphilis seule pouvait et devait être invoquée.

J'arrive à la partie la plus intéressante de cette observation. Mon malade partit pour Vichy et se soumit à un traitement énergique. Mais il fut pris tout d'un coup d'accidents comateux épouvantables, avec diarrhée aqueuse profuse, selles cholériformes, vomissements, anurie, simulant un empoisonnement d'une violence extrême, et tout un ensemble de signes: abattement profond, refroidissement, teinte livide qui semblaient présager une mort imminente. Il n'était que bien peu soulagé quand je le vis à Paris. Le teint terreux, l'oeil vitreux, la peau collée aux os, il était plongé dans un assoupissement profond, dont on ne le tirait que pour entendre des propos incohérents. Les urines contenant à ce moment-là 6.75 de sucre par litre, 15 gr d'urée, pas d'albumine, et répandant l'odeur caractéristique de l'acétone.

Je ne décrirai pas ici les phases ultérieures. La thérapeutique

qui triompha de ces accidents, fut basée sur l'action des antiferments, salicylate de bismuth et naphthol β auxquels furent adjoints les toniques et les opiacés. La guérison se fit lentement, la quantité des urines émises en 24 heures se tint pendant plus de 20 jours entre 2500 et 3500 grammes. A certains jours l'albumine faisait de courtes apparitions ou bien la diarrhée profuse tourmentait de nouveau notre malade. Le 4 octobre l'albumine dosée montait à 50 centigr. pour 24 heures. Pendant plusieurs semaines persista l'engourdissement des extrémités avec parésie. Nous constatâmes aussi de grandes oscillations dans la glycosurie; à 15 jours de distance la quantité de sucre montait à 20 gr ou descendait à 0.

Néanmoins le mal finit par céder, et la guérison était complète au bout de 2 mois.

Je me résume: La dilatation de l'estomac est une coïncidence et une conséquence très fréquente de l'état syphilitique.

Les lésions spécifiques commençantes ou déclarées du foie sont l'origine de cet état et peuvent, au même titre, en tant qu'accidents parasyphilitiques, engendrer la glycosurie, le diabète véritable avec le cortège de ses manifestations: ulcérations persistantes, plaques indurées des corps caverneux, érections en demi-cercle, et, dans un autre ordre d'idées, acetonémie, état cholériforme, coma. —

Hr. **Petersen** (St. Petersburg):

Ueber Albuminurie bei Syphilis.

Meine Beobachtungen beziehen sich auf Patienten aus meiner klinischen Abtheilung am städtischen Alexanderhospital zu St. Petersburg, wo ich nur männliche Syphilitiker habe. Seit dem Januar wurde der Harn eines jeden neu eintretenden Syphilitikers auf Eiweiss untersucht und das Gleiche einmal wöchentlich, sowie beim Austritt, wiederholt.

Die Analyse wurde jedesmal nach zwei Methoden ausgeführt: die eine Portion des stets filtrirten Harns wurde zu gleichen Theilen mit der Esbach'schen Pikrin-Citronensäure-Mischung versetzt, die andere gekocht und dann Salpetersäure zugesetzt.

Da beide Methoden stets gleiche Resultate gaben, so glaube ich mich berechtigt, für weitere Beobachtungen der Einfachheit wegen nur die Benutzung der Esbach'schen Mischung zu empfehlen, die event. auch einen Begriff von der Quantität des vorhandenen Eiweiss giebt.

Heute nun kann ich bereits über 200 Fälle von Syphilis verschiedener Perioden berichten, bei welchen die Eiweissuntersuchung des Harns systematisch durchgeführt worden, und zwar:

Syphilis	recens	78	Fälle	mit	436	Analysen.
„	recidiva	103	„	„	615	„
„	tardiva	19	„	„	90	„

Somit wurden bei 200 Patienten 1141 Analysen gemacht, oder, wenn man berücksichtigt, dass jedes Mal doppelt untersucht wurde, 2282 Analysen. Da die Aufenthaltsdauer im Hospital je nach der

Schwere des Falles eine verschiedene war, so ist auch die Zahl der Analysen bei den einzelnen Patienten eine wechselnde gewesen: Minimum 2, Maximum 22 Analysen.

Bei den 200 Patienten wurde im Ganzen 55 Mal Eiweiss im Harn gefunden, d. h. bei 27,5 pCt. Diese scheinbar hohe Procentzahl ändert sich jedoch wesentlich, wenn man die sogenannte Albuminuria spuria abrechnet, d. h. wenn man diejenigen Fälle abscheidet, wo das Eiweiss nicht aus den Nieren stammte, sondern von Beimengungen von Eiter, Geschwürs-Secret oder Samen.

Die Eiweiss-Reaction fand ich:

bei Syphilis recens	28 Mal	=	35,9 pCt.
„ „ recidiva	22 „	=	21,3 „
„ „ tardiva	5 „	=	26,3 „

Sondert man nun die Albuminuria spuria, transitoria und vera aus, so ergiebt sich:

	Alb. spuria	Alb. transit.	Alb. vera
bei Syphilis recens	18	7	3
„ „ recidiva	7	11	4
„ „ tardiva	3	1	1
	28	19	8

Wenn wir die Albuminuria spuria abscheiden (die 23,1 pCt., 15,8 pCt., bezw. 6,8 pCt. betrug), so erhalten wir für:

1. Albuminuria transitoria:

bei Syphilis recens	9,0 pCt.
„ „ recidiva	16,0 „
„ „ tardiva	5,3 „

d. h. sie kommt in der Recidiv-Periode der Syphilis am häufigsten vor.

2. Albuminuria vera:

bei Syphilis recens	3,8 pCt.
„ „ recidiva	3,8 „
„ „ tardiva	5,3 „

Aus diesen Angaben ersehen wir, dass eine, längere oder kürzere Zeit andauernde Albuminurie in allen 3 Perioden der Syphilis vorkommt, und zwar, wie ich gleich hinzufügen will, unabhängig von der Hg.-Behandlung. Dabei beträgt die Häufigkeit der Albuminuria syphilitica bei der Syphilis recens, d. h. in den ersten 2–3 Monaten nach der Infection, ebenso wie im Verlaufe der Recidiv-Periode (der ersten 1—3 Jahre), = 3,0 pCt. In der tardiven Periode (gummösem und tertiärem Stadium) ist sie häufiger, = 5,3 pCt.

Ich ende mit folgenden Schlussfolgerungen:

1. Bisher ist der Harnuntersuchung bei Syphilis zu wenig Beachtung geschenkt worden.

2. Albuminuria vera kommt bei Syphilis ebenso, wie bei anderen Infectionskrankheiten, als Symptom des Leidens vor, und zwar in allen Perioden der Krankheit.

3. Die Häufigkeit der Albuminuria vera beträgt nach meinen Untersuchungen für die frühen Stadien 3,8 pCt., für die Spätperiode 5,3 pCt.

4. Die transitorische Albuminurie kommt durchschnittlich bei 10,1 pCt. vor, und hängt theils von denselben Ursachen ab, wie die physiologische Albuminurie überhaupt, theils spielt Alkoholismus eine nicht geringe Rolle.

5. Injectionen von Hg. salicylicum rufen keine andauernde Albuminurie hervor, wohl aber wurde bei der Summe von 634 Injectionen 5 Mal am folgenden Tage eine Spur von Eiweiss im Harn gefunden, d. h. bei 0,8 pCt., wobei die Möglichkeit der Coincidenz nicht auszuschliessen ist, denn bei keinem einzigen Patienten wurde Albuminurie nach jeder Injection gefunden.

6. Die mögliche Fehlerquelle bei der Untersuchung (Albuminuria spuria), wie Eiweissbeimengung in Folge von Phimosis, Balanitis, Urethritis und Pollutionen, muss stets in Betracht gezogen werden.

7. Bei Syphilis muss ebenso, wie bei anderen Infectionskrankheiten, der Harn häufig auf Eiweiss untersucht werden, jedenfalls vor Beginn der Hg.-Cur.

8. Bei Nephritis tritt eine vicariirende Hg.-Ausscheidung durch die Mundhöhlenschleimhaut ein, daher bei ihr Stomatitis häufig ist; folglich muss in jedem Falle, wo Stomatitis auftritt, sofort die Harnuntersuchung gemacht werden. —

Hr. **Robinson** (New-York):

Xanthoma diabeticorum und seine Verwandschaft mit gewöhnlichem Xanthom.

(Der Vortrag ist in den Monatsh. f. prakt. Dermat., 1891, 1, ausführlich erschienen.)

Discussion:

Mr. **Crocker** (London) said that xanthoma diabeticorum shows evidence of an inflammatory process which was absent in ordinary xanthoma, though a recent case of this with profuse acute development, which he had no doubt Mr. Hutchinson would relate, showed distinct signs of inflammation, and as there was no diabetes, probably this distinction was more apparent than real. Xanthoma diabeticorum, however, always underwent spontaneous involution, which was a rare event in ordinary xanthoma. He thought that the yellow deposit was epidermic in the diabetic cases and in the corium in the non-diabetic; but whether it was always epidermic, further experience must decide. Diabetes mellitus was probably always present at some period in such patients, but was not necessarily present at the time of eruption. —

Mr. **Hutchinson** (London) said that he had but little to add to what Mr. Crocker had said respecting a very remarkable case which had recently been under his care. It was the most formidable example of multiple xanthoma which he had ever seen; for the man's face, chest, abdomen and limbs were literally covered with yellow nodules of various sizes. There were none in the usual xanthelasma positions in the eye-lids. The eruption had developed rather rapidly in a man of middle age, who enjoyed good health with the exception, that he was

like a brother and his father „very bilious“. He suffered very bad headaches with hemiopia, but had never been actually jaundiced. He thought that he had often been on the point of having jaundice. His urine had been repeatedly examined and no sugar was ever detected. Mr. Hutchinson could confirm what Mr. Crocker had said as to the differences between these cases and those of the more typical xanthelasma cases associated with jaundice. The tubercles were more elevated, softer and did not show any tendency to flatten out into plaques.

As regards progress, he could confirm the statements which had been made, that the xanthoma of diabetics could entirely disappear. In his own case, as there was no sugar and no excess in quantity of urine, he could scarcely put it into the diabetic group. He was giving mercury in the belief that the liver was at fault. —

Mr. **Sherwell** (Brooklyn) had even in his chronic cases always examined the urine, to find if they were affected with diabetes. Two or three cases of diabetes had presented themselves at his clinic, in one of which the tumors were situated on the same sites as in Mr. Robinson's, and were in fact even more exaggeratedly so, — the tubercular masses amounting to tumors on the elbows.

He had many times examined the urine of this person, and also of the others, but had never in any been able to find sugar, or to get a history (subjective) of any diabetic symptoms. —

Hr. **Touton** (Wiesbaden) hebt die grosse Aehnlichkeit der gezeigten Abbildungen mit seinem, nach der mikroskopischen Untersuchung als Sarkoxanthom bezeichneten Falle hervor und stellt an den Vortragenden die Frage, ob auch er ebenso reichlich die sogenannten xanthomatösen Riesenzellen gefunden habe (Zustimmung). In T.'s Fall waren ausser diesen und den gewöhnlichen Xanthomzellen so zahlreiche kleine Rundzellen und spindelförmige Zellen vorhanden, dass es ihm angemessen erschien, den angegebenen Namen als Ausdruck eines Mischtumors zu wählen. Leider blieb es in diesem Falle, da der Kranke nach der Exstirpation mehrerer Geschwülstchen wegblieb, unentschieden, ob etwa noch später Diabetes auftrat.

Achte Sitzung.

Freitag, den 8. August, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Mr. Robinson (New York).

Mr. **Hutchinson** (London) zeigt Abbildungen von seltenen Hautkrankheiten. —

Hr. **Havas** (Budapest):

Ueber Lichen ruber.

Vortr. giebt eine kurze geschichtliche Darstellung, aus der hervorgeht, dass die Frage des Lichen heute verwickelter denn je liegt, und berichtet über folgende Fälle:

1. Fischer, Moriz, 11 Jahre alt, geboren zu Szered a. d. Waag in Ungarn. Das Leiden besteht seit 7 Jahren. Eltern gesund, seine sieben Geschwister lebend und gesund.

Status praesens bei seiner Aufnahme im August 1889: Die Kopfhaut blassroth, mit grauweissen, lose anhaftenden, fettig anzufühlenden, dünnen oder dicken Schüppchen oder Schuppen bedeckt. — Das Kopfhaar gelichtet. Die Stirnhaut, Augenbrauen, Augenlider und nächste Umgebung der Augen, die Haut der Nasenflügel, Ober- und Unterlippe roth, schuppend, die Furchen und Linien vertieft, infiltrirt. — An den Nasenflügeln und Lippen tiefe, blutende Rhagaden. Die unteren Augenlider mässig ektropisch. An der Gesichtshaut hanfkorngrosse und noch grössere trockene, schuppende, rothe Stellen. — Die Ohrmuscheln mit mohn- und stecknadelkopfgrossen, einzeln oder gruppirt stehenden, spitzen, an ihrer Spitze mit einem fest anhaftenden Schüppchen versehenen, rosafarbenen Knötchen, der Tragus und Antitragus mit schmutzigen, fetten Borken bedeckt.

Die Haut des Nackens und seiner Umgebung bedeutend verdickt, an der Grenze der Kopfhaut mit beinahe hanfkorngrossen, gegen den Rücken zu sich allmählich verkleinernden, derben, konischen, gegen den Rücken zu stecknadelkopfgrossen und weniger dicht stehenden Knötchen bedeckt. Diese rauhen reibeisenähnlichen Stellen sind theils mit schmutzig-braunen fetten Krusten, theils mit dünnen Schüppchen bedeckt.

Am Stamme und an den Extremitäten sind die krankhaften Erscheinungen symmetrisch vertheilt.

An den Schultern, den Schulterblättern beinahe bis zu ihrem inneren Rande, an beiden Seiten des Rumpfes, mit Ausnahme des mittleren Theiles der Brustwand (vorn) und des mittleren Theiles des Rückens (hinten) die Haut roth gefärbt, mit dicht an einander gereihten, mohn- bis hanfkorngrossen, dünn schuppenden, nicht juckenden Knötchen besetzt. Die Haut ist an diesen Stellen mässig infiltrirt. — Der freie Rand der so eben beschriebenen Partie ist steil erhaben, beinahe leistenförmig.

2. H. S., 57 Jahre alt, Beamter, kam Mitte Mai 1890 in meine Privat-Ordination und erzählte, dass er seit 9 Monaten, besonders an seinen Armen, an einem ausserordentlich heftigen Jucken leide, dass er in Folge dieses plagenden Juckens gestörte Nächte habe, und dass er seither eine Verfärbung der Haut daselbst bemerkte.

Ich fand folgenden Status praesens: Patient von mittlerer Grösse, gut genährt; stark entwickeltes Fettpolster; die Haut im Allgemeinen von weisser Farbe, glatt, zart, weich, geschmeidig. — Die Haut an beiden Oberextremitäten, am mittleren Drittel hauptsächlich, an deren Streckseite dunkel- bis blauroth gefärbt, von zahlreichen, hart an einander gereihten, theils spitzen, theils flachen, mit Schuppen bedeckten oder wachsartig glänzenden Knötchen bedeckt. Die erkrankte Stelle ist mächtig infiltrirt, sehr rauh, raspelartig. An der Beuge und Seitenfläche der Vorderarme, so auch auf den beiderseitigen Handrücken an den Zeige-, Mittel- und kleinen Fingern discrete und confluirte, hanfkorn- bis linsengrosse, zum Theile brocheartig angeordnete, blau- oder braunrothe, über das Niveau erhabene, plane oder halbkuglige, promini-

rende, derbe, mit dünnen Schuppen besetzte oder wachsartig glänzende Knötchen.

An den Seitentheilen des Brustkorbes zerstreut stehende, hirse- oder hanfkorngrosse, rosafarbene Flecken. — An den Seitentheilen der Bauchwand, von der Wirbelsäule gegen die Nabelgegend zu, flach ausgebreitet, discrete, mohn- bis hirsekorngrosse, über das Niveau der Haut erhabene, blasse, der Hautfarbe gleiche, stets an die Follikelmündungen sich haltende, an ihrer Spitze leicht schuppende, nicht juckende harte Kegel, die bei einer gewissen Uebung aus ihrer Basis heraushebbar sind und in den meisten Fällen eine nicht blutende Vertiefung zurücklassen. Einzelne dieser Kegel sind von einem rosenrothen Hofe umgeben, welcher sich allmählich tiefer, bis braunroth, färbt, den Kegel allmählich verliert und zum Schlusse zu einem hanfkorn- oder etwas grösseren, tiefbraunrothen, über das Niveau erhabenen, derben, halbkugelartigen Knötchen wird.

An den unteren Extremitäten, besonders an den Streckseiten, theils plane, theils halbkuglig hervorragende, braunrothe, derb infiltrirte, leicht schuppende oder wachsartig glänzende, mit einer kleinen Vertiefung versehene, juckende, discrete oder an einander gereihte Knötchen.

Das Allgemeinbefinden — von lästigem, die Nächte störendem Jucken abgesehen — gut. Im weiteren Verlaufe konnte constatirt werden, dass die an den Extremitäten befindlichen krankhaften Veränderungen auf die interne Verabreichung von Arsen (asiatische Pillen) und locale Anwendung der Unna'schen Salbe rasch, mit Hinterlassung einer tiefbraunen Pigmentation, zum Schwunde kamen. — Von den an der Bauchwand befindlichen Kegeln schreiten einzelne weiter vor, wie es früher schon hervorgehoben wurde. Andere hingegen verschwinden ohne Pigmentation oder andere Spuren zu hinterlassen. — Das Jucken beinahe ganz geschwunden.

Wie aus der Beschreibung und den circulirenden Abbildungen zu ersehen ist, ist der eine Fall eine classische Pityriasis rubra pilaris, während der andere ein eben solch classischer Fall einer Mischform des Lichen ruber planus et acuminatus ist. An den Armen und Händen dieses zweiten Falles sind die untrüglichen Zeichen eines Lichen planus im Wilson'schen Sinne, an der Bauchwand und den Lenden hingegen jene Knötchenformation, wie wir sie bei den Devergie'schen Fällen von Pityriasis rubra pilaris zu beobachten Gelegenheit haben. Es sind Efflorescenzen, die sich an die Mündungen der Haarfollikel halten. Sie bestehen aus einem Epidermishügel, einem Hornkegel, haben die Configuration, wie sie Boek so klassisch beschrieben hat, schuppen im geringen Grade, sind wie ein Kern, etwa wie ein Hühnerauge, aus der Follikelmündung heraushebbar, ohne dass nach ihrer Entfernung in den meisten Fällen eine Blutung stattfindet, gehen also vom Epidermislager aus. Ihre Farbe weicht nicht von der normalen Hautfarbe ab. Im weiteren Verlaufe der Krankheit entwickelt sich ein rosenrother Hof um diesen Hornkegel, der allmählich braunroth und dann derb infiltrirt wird. Die nicht afficirte Haut ist blass, geschmeidig, weich, keine Abschuppung, kein

Jucken oder nur äusserst gering; der Medication gegenüber ist der Process sehr widerstandsfähig.

Ganz anders verhält es sich mit den krankhaften Erscheinungen an Händen und Füssen. Diese verursachen ein so heftiges Jucken, dass Patient schlaflose Nächte verbrachte; sie waren die eigentliche Ursache, weshalb Patient den Rath eines Specialisten suchte. Auf diese, an den oberen und unteren Extremitäten befindlichen Erscheinungen wirkte Arsen ausserordentlich rasch ein. Die Knötchen verflachten sich, das Jucken hörte gänzlich auf und nach Verlauf von etwa 6 Wochen deutete nur die tiefbraune Pigmentation jene Stellen an, wo einst die Papeln gewesen.

Bei dem Knaben, der als classischer Fall von Pityriasis rubra pilaris gelten kann, besteht die Erkrankung beinahe im gleichen Grade fort. Aeusserlich angewandte Mittel (energische Waschungen), wie intern angewandte Mittel (Arsen), scheinen das Leiden wenig zu beeinflussen. Nach einer energischen Waschung kann nur so viel bemerkt werden, dass an einzelnen Stellen (Augenbrauen, Kopfhaut, Lippen, Nase und Ohren) die dicke, schmutzig braune, sebumartige Schwarte für kurze Zeit verschwindet und die Knötchen etwas flacher werden.

Der Knabe ist ständig schwach und bleibt in der Entwicklung zurück. —

Die Resultate der von Hrn. Pertik gemachten histologischen Untersuchung eines in absolutem Alkohol erhärteten, linsengrossen Hautstückchens sind, kurz zusammengefasst, folgende:

Die Epidermis-Schicht ist im Allgemeinen hypertrophisch und spaltet sich in mit Pikrocarmin intensiv gelb gefärbte, wellenförmig conturirte, parallele Schichten.

Das Stratum lucidum fehlt gemeinhin; hingegen ist das Stratum granulosum durch intensive Färbung auffallend, doch schwindet diese Schicht gewöhnlich in der Nähe der gleich zu beschreibenden Hornkegel neben den Mündungen der Haarbälge; auch zeigen einzelne Zellen derselben blasige Degeneration oder bedeutende Abflachung ihrer Kerne.

Die Schleimschicht, Malpighi'sches Stratum, ist gewöhnlich verdickt, ihre interpapillären Kolben verbreitert.

Ihre basale Cylinderzellen-Schicht färbt sich auffallend intensiver, als diejenige der Stachel- oder Riffepithelien, deren Kerne und Protoplasma gegen das Stratum granulosum hin an Durchsichtigkeit, an Homogeneität zunehmen, sich auch schwächer färben und — was besonders erwähnt sein mag — ihrer Stacheln, ihrer verbindenden protoplasmatischen Fortsätze verlustig geworden sind.

Ziehen wir neben diesen Merkmalen noch den Umstand in Betracht, dass die Cylinderzellen der basalen Schicht des Rete mucosum vermehrt, dichter an einander gepresst erscheinen, so ist der besagte Befund an der Malpighi'schen Schleimschicht kaum anders, als ein abnorm erhöhter Verhornungsprocess, eine Hyperkeratinisirung, aufzufassen, eingeleitet durch eine Wucherung der basalen Cylinderzellenschicht, welche ja die physiologische Matrix der Schleimschicht darstellt.

Den höchste[illegible] rreicht aber dieser Verhornungs-

process, diese Hyperkeratinisirung an den Bälgen der Lanugo-Haare, und zwar am Halse, am Infundibulum derselben.

Anfangs scheint der Verhornungsprocess längs des ganzen Haarbalges erhöht zu sein; man findet nämlich an der äusseren Wurzelscheide sämmtliche, an den polygonalen oder Riffzellen der Schleimschicht oben beschriebene Veränderungen, jedoch mit dem vielsagenden Zusatz, dass die innerste Zellenschicht der äusseren Wurzelscheide successive so hochgradig verhornt sein kann, dass dieselbe mit Pikrocarmin stellenweise schon intensiv gelb gefärbt erscheint, wobei man die normalen, glasigen Contouren der inneren Wurzelschicht oft noch sehr gut zu erkennen vermag.

Die höheren Grade dieses Verhornungsprocesses werden namentlich evident, wenn man den Verlauf der oberflächlichen Hornschicht verfolgt. Man findet dann Stellen, wo die Epidermis durch eine, mit ihrer Spitze nach unten gewendete, kegelförmige Höhle unterbrochen erscheint. An unversehrten Stellen ist dieselbe von einem verhornten Kegel (Keratokonus) erfüllt, dessen Axe ein Lanugo-Haar einnimmt; unter demselben ist die Malpighi'sche Schicht gemeinhin verdünnt, stellenweise selbst ganz atrophisch; seine nach oben gekehrte breite Basis erweitert hingegen den Halstheil, das Infundibulum des betreffenden Haarbalges, sehr beträchtlich.

Untersucht man die unmittelbare Nachbarschaft dieses erweiterten Infundibulum mit stärkeren Vergrösserungen, so gewahrt man, ausser den schon beschriebenen Veränderungen der Zellen der Schleimschicht, einmal eine Atrophie des Stratum granulosum, welche am Rande des Infundibulum manchmal vollkommen schwindet, zweitens einen erhöhten Verhornungsprocess, der sich in Decoloration, stärkerer Lichtbrechung, Abplattung der Kerne, ferner in der mehr homogenen, fast hyalinen Gleichartigkeit und erhöhten Lichtbrechung des Protoplasma kundgiebt.

Der Verhornungsprocess ist somit am intensivsten im Halstheile des Haarbalges, woselbst sich das verhornte Product ansammelt, den Halstheil des Infundibulum erweitert und den circumpilaren Hornconus producirt, dessen in einander gesteckte Schichten ein gleichsam in einander geschachteltes Trichter-System bilden, durch deren Spitze das Lanugohärchen passirt und ihre gemeinsame Axe bildet.

Der Conus circumpilaris erscheint somit als Product des erhöhten Verhornungsprocesses im Bereiche des Haarbalg-Infundibulum-Epithels. Ob hierbei die äussere oder innere Wurzelscheide in erster Linie betheiligt ist, bildet einen unausgetragenen Streitpunkt. Renant (1876) und Caesar Boek (1889) treten für die innere Wurzelscheide ein. Wenn aber Boek diese Ansicht auf Untersuchungen solcher ausgeschälter, isolirter Hornkegel stützt, in denen auch das untere Ende des Lanugohaares von dem Kegel umfasst war, so ist darauf hinzuweisen, dass dieses Verhalten sich eben an im Ausfall begriffenen und folglich im Haarbalg vorgeschobenen Härchen zeigt.

Unsere Untersuchungen an Schnitten sprechen dafür, dass, — wie ich die betreffenden Beweise schon bei obiger Darstellung des Befun-

des aufzählte, es namentlich, — wie auch Besnier meint, — die äussere Wurzelscheide ist, welche sich an diesem Verhornungsprocesse betheiligt.

Im eigentlichen Corium findet man eine mässige Infiltration mit Leukocyten, welche auch in der Gefässadventitia nicht fehlen; die Papillen sind verbreitert.

Aus diesen histologischen Resultaten ist zu folgern:

1. ein Reizzustand des Corium, und in der Folge
2. eine lebhaftere Theilung und Wucherung der Cylinderzellen der Malpighi'schen Schicht, ferner
3. Anhäufung der Stachelzellen der Malpighi'schen Schicht und Verbreiterung ihrer interpapillären Kolben,
4. lebhaftere Verhornung der Stachelzellen der Malpighi'schen Schicht,
5. derselbe Vorgang in der äusseren Haarwurzelscheide,
6. ist der Keratokonus das Product der schichtenweisen Auflagerung der erhöhten Verhornungsproducte im Bereiche des Haarbalg-Infundibulum-Epithels. —

Discussion:

Hr. **Neumann** (Wien): Wir unterscheiden einen Lichen ruber (Hebra, identisch mit acuminatus Kaposi) und Lichen planus (Wilson, Neumann).

Diese beiden Krankheiten sind in ihrem klinischen Bilde vollständig von einander verschieden, auch die mikroskopischen Veränderungen ganz von einander abweichend, ebenso wirken die therapeutischen Eingriffe bei beiden verschieden. Während bei dem Lichen planus mehr die Schweissdrüsen diese Veränderungen zeigen, sind es beim Lichen ruber mehr die Haarbälge, welche mehr einen acinösen Bau haben, und zwar konische zapfenförmige Fortsätze, in welchen die Zellen der Wurzelscheide stecken. Diese Fortsätze finden sich an den Ansatzstellen der Arrectores pilorum, wobei die Muskeln selbst hypertrophisch sind, während beide Krankheiten die Vergrösserung der Papillen und Exsudatwucherungen mit einander gemein haben; nur sind diese Veränderungen beim Lichen planus weit mehr ausgeprägt.

Weitere Unterschiede sind: Der Lichen ruber wird durch den inneren Gebrauch des Arseniks allein beseitigt, der Lichen planus jedoch durch dieselben Mittel, wie eine Psoriasis diffusa ohne Arzneigebrauch. Nur die klinischen Beobachtungen, welche ich allerdings nicht selbst gemacht habe, wie sie jedoch von bewährten Autoren veröffentlicht sind, dass beide gleichzeitig an einem und demselben Individuum vorkommen, sprechen zu Gunsten der Verwandtschaft beider Krankheiten.

Ganz anders gestaltet sich die Frage, wie sich dieser Lichen acuminatus zur Pityriasis pilaris verhalte, da ja bekanntlich gerade im letzten Jahre die entgegengesetzten Standpunkte vertheidigt wurden.

Ich selbst habe mich zu Gunsten des Nichtbestehens der Pityriaris pilaris ausgesprochen, weil wir in unserem Lande keine derartigen Fälle zu Gesicht bekamen, und weil andererseits die Moulages, wie solche in dem Museum des Hôpital St. Louis vorhanden sind, nur das bestehende

Krankheitsbild, keineswegs aber den Verlauf der Krankheit darstellen können, daher diese Frage so lange offen blieb, als nicht letzteres ermöglicht wurde. Wie wichtig dieser Punkt ist, geht gerade daraus hervor, dass der gleich zu beschreibende Fall anfangs als Erythema toxicum, später als Lichen acuminatus auch von mir bezeichnet wurde, und nunmehr in seinem weiteren Verlaufe einen ganz abweichenden Verlauf von den genannten Krankheiten, dagegen einen ganz gleichen Verlauf mit dem von Devergie und Besnier beschriebenen Krankheitsbilde darbietet.

Heinrich Silberfeld, 33 Jahre, aufgenommen am 19. März 1890. Der Kranke klein, mässig genährt. Vor 8 Jahren litt er angeblich an Cystitis. Seit 14 Tagen datirt seine jetzige Erkrankung; hier und da tritt Frösteln und Brennen in der Haut ein.

Die Erscheinungen an der Haut sind folgende:

An den Extremitäten und dem Stamme finden sich hirsekorngrosse und punktförmige, dunkel geröthete, mässig über das Niveau der Haut vortretende, den Haarbälgen entsprechende Efflorescensen, deren Centrum nirgends eine Vertiefung aufweist, und die sich vom gewöhnlichen Lichen pilaris nur durch die Localisation am Stamme und die braunrothe Farbe unterscheiden. An einzelnen Stellen sind mehrere solche Knötchen an einander getreten in der Ausdehnung von Linsengrösse, mit dunkelbrauner und lichtbrauner Färbung. An zahlreichen, ähnlich gestalteten Gruppen löst sich die Epidermis als eine dünne Lamelle vom Centrum ab und erscheint darunter die Haut blasser gefärbt.

Hierdurch finden sich an den Schulterblättern, dem Nacken und theilweise an der Brustwand durch Confluenz der getrennten Gruppen blassrothe, mässig erhabene, nicht infiltrirte, grosse Flächen, welche dem acuten Verlaufe der Efflorescenzen ein deutliches Gepräge verleihen.

Interessant gestalten sich die Erscheinungen am Handrücken, am Vorderarm, an der Gesichtshaut, an der inneren Schenkelfläche und über der Symphyse. An dem Handrücken sind die Furchen und Linien tief, stehen weit von einander ab, und es giebt, denselben entsprechend, zahlreiche Einrisse in der Epidermis. An der ersten Phalange, dort wo die Haarbälge in Gruppen beisammen stehen, findet man, diesen entsprechend, mehr als hirsekorngrosse, mässig derbe, im Centrum theilweise sich bereits abschuppende Knötchen. An der Innenfläche der Vorderarme und an der Ellbogenbeuge ist die Haut dunkelroth, stellenweise ecchymosirt, namentlich in den Ellenbogen zahlreiche Petechien.

Die Gesichtshaut pergamentartig trocken; die Augenliderhaut verdickt, die obere Furche besonders vertieft; beim Schliessen der Lider wird der Bulbus nicht vollständig gedeckt. Die Haut stellenweise noch schuppig, mässig infiltrirt; auch finden sich solche Schuppenbildungen an der behaarten Kopfhaut. An den Nates beiderseits die Haut schuppig. An den unteren Extremitäten dunkelroth gefärbte Efflorescenzen von Lichen. Die Efflorescenzen sind daselbst mehr blutig suffundirt.

Die Fusssohlen beiderseits geschwollen, gegen den Rücken zu dunkelroth, mit zahlreichen haemorrhagischen Punkten versehen.

21. März. Der Kranke klagt über Frösteln und Hautjucken, Nacht schlaflos.

25. März. Die Erscheinungen haben sich nicht wesentlich geändert.

9. April. Brust, Bauchwand und Rückenhaut schon abgeblasst, die Haut nur in geringem Grade stellenweise oedematös. Vorn die Abschuppung bereits abgelaufen, am Rücken haften noch theils kleienförmige, theils linsengrosse hellweisse Schuppen an.

An den oberen Extremitäten und zwar am Handrücken sind die Schuppen abgestossen. An den Phalangen bilden sie noch lederartige, fest anhaftende, ringförmig zerklüftete Ueberzüge; an den Handtellern sind dieselben noch diffus aufgelagert, fest anhaftend. Jene Stellen an der Beugefläche des Ellbogengelenkes, die noch vor Kurzem dunkelroth, haemorrhagisch gefärbt waren, sind nunmehr blassroth, die Haut weich und elastisch, ohne jedes Oedem; ebensowenig ist an irgend einer Stelle noch ein Knötchen zu sehen.

Die unteren Extremitäten stellenweise noch abschuppend. An den Fusssohlen haften noch dicke Schollen von Epidermis. Fussrücken und Oberschenkel noch etwas geröthet, an den Unterschenkeln, woselbst die Abschuppung noch nicht begonnen, erscheint die Haut etwas braunroth gefärbt, und beim Fingerdruck bleibt eine braunrothe Stelle zurück, von ausgetretenem Blutfarbstoffe herrührend. Auch einzeln stehende, abgeflachte, lividrothe Knötchen sind hier; Stirnhaut noch blass und uneben, desgleichen der grösste Theil der Wange.

An den Ohrmuscheln, am Augenbrauenbogen und über dem Os zygomaticum sind perlmutterartig glänzende, fest anhaftende Schuppen aufgelagert. Der ganze Process dauert bis jetzt 27 Tage, und kann derselbe bis auf geringe Reste nahezu als abgelaufen erklärt werden.

Während dieser Zeit hat der Kranke an Gewicht eher zugenommen, das Allgemeinbefinden war nicht gestört, wonach die Diagnose des Erythema toxicum in Allem und Jedem aufrecht erhalten werden musste, ohne dass es gelungen wäre, die Ursache nachzuweisen.

22. April. Die Infiltration der Haut des ganzen Körpers geschwunden, die Röthung der Haut hat abgenommen, die Schuppen sind bedeutend kleiner und in grösseren Mengen aufgelagert.

Auf das Gesicht und auf die Kopfhaut bekommt Patient Vaselin, auf die Füsse und Hände Unguent. diachyl. alb.

30. April. Die Infiltration total geschwunden, die Schuppen schwinden.

1. Mai. Bis auf wenige Stellen an den Extremitäten, die mit Schuppen bedeckt sind, ist die Haut, namentlich im Gesichte, ganz normal. 23 Tage nach der Entlassung kam Patient wegen Urethritis acuta wieder.

Die Erscheinungen an der Haut sind folgende:

Die Haut des Stammes blassroth gefärbt. Es finden sich an derselben zahlreiche, disseminirte, punktförmige, an der Oberfläche mit fest anhaftenden, hellweissen Schüppchen versehene Efflorescenzen, welche bei der Berührung rauh, reibeisenartig sich anfühlen.

In der Crena ani und ad nates, namentlich an der ersteren, ist die Schuppenmenge eine beträchtlichere, dieselben glänzen perlmutterartig. Die Haut ist infiltrirt.

1. Juni. Di… …ben [illegible] …n Knötchen von etwas grösserem

Umfange finden sich namentlich am Handrücken und an den Vorderarmen. Die Schuppen sind daselbst mächtiger. Am Handrücken, zumal an den Fingern, sind sie dichtgedrängt; dieselben sind mit diffusen, perlmutterartig glänzenden, fest anhaftenden Schuppen bedeckt.

An den Fusssohlen finden sich gleiche Auflagerungen, wie bei der ersten Aufnahme. Die Nägel sind, zumal gegen das freie Ende hin, mattweiss, gegen die Wurzel hin röthlich. Es hat sich somit das Krankheitsbild im Vergleiche zu seiner ersten Erkrankung wesentlich geändert.

Während die Knötchen Anfangs acut auftraten, von einem rothen Hofe begrenzt waren und nach wenigen Tagen bereits abgeflacht erschienen, während weiters an jenen Stellen, wo dieselben confluirten, sich Schuppen bildeten, nach deren Entfernung abgeflachte, nicht infiltrite Hautpartien zum Vorschein kamen, sind die Knötchen jetzt persistent, derb, an der Oberfläche rauh, da, wo sie in grösserer Menge an einander gereiht sind, grösser und mit Schuppen bedeckt, gleichwie die Haut infiltrirt erscheint.

Dies, zusammengehalten mit den Erscheinungen an der Nagelsubstanz, welche gleichfalls eine Hyperplasie der Nagelzellen zeigt, lässt keinen Zweifel, dass man es hier mit einem Lichen ruber zu thun hat, der unter acuten Erscheinungen vor Wochen begonnen hat, wobei die Knötchen ebenso rasch abfielen, mit acut verlaufender Desquamation endeten, sich neuerdings bildeten, ohne Hyperämie und Extravasation in die Haut, ohne rasches Abfallen, sondern mit persistentem Charakter und mit jener Rauhigkeit, wie sie dem Lichen ruber acuminatus eigen ist.

28. Juni. Die Zahl der Knötchen hat zugenommen. Die Knötchen sind rauh und derb; an der Streckfläche der Ellbogengelenke, am Nacken, ad nates, an der äusseren Fläche des Ober- und Unterschenkels, z. B. der Fossa poplitea, die Knötchen gedrängt, confluirend, mit anhaftenden Schuppen bedeckt. Die Auflagerungen unter der Nagelsubstanz haben zugenommen. Die Beweglichkeit der Finger ist beeinträchtigt, so dass dieselben in halbgebeugter Stellung sind.

29. Juni. Borsalbe rechts.

9. Juli. Rechts sind die Knötchen abgeflacht, die Rauhigkeiten geschwunden, ebenso die Knötchen an den Fingern, welche stecknadelkopfgross waren, abgeflacht. Links dieselbe Rauhigkeit und Derbheit, wie bei der ersten Aufnahme. Die Rückenhaut abgeblasst, schuppig. Ad nates, in der Crena ani perlmutterartig glänzende, dicke Epidermisauflagerungen. Der Verlauf unterscheidet sich von dem gewöhnlichen Lichen ruber acuminatus dadurch, dass durch die Application von Borsäuresalbe die Knötchen abgeflacht sind. Diese Abflachung findet auch nach Anwendung des scharfen Löffels und des kratzenden Nagels statt. Es erscheinen gleich grosse, punktförmige, blutende Stellen.

14. Juli. Die Gesichtshaut und die Ohrmuschel mit fest anhaftenden, perlmutterartig glänzenden Schuppen bedeckt. Ebenso Nacken, Nates, Crena ani. An der Lendenhaut Furchen und Linien tief, abstehend. Eine genaue Begrenzung an den angeführten schuppigen Stellen durch gruppirte Knötchen, wie solche ausnahmslos beim Lichen ruber vorkommen, ist hier nicht zu beobachten. Dieselbe Hyperkeratose an der

Vola manus und Planta pedis besteht noch fort, gleichwie die hirsekorngrossen Knötchen an den Fingern abgeflacht und an ihrer Stelle grössere Schuppenlamellen aufgelagert erscheinen.

Der Kranke nahm 200 Pilulae asiaticae, ohne dass eine solche Einsenkung, wie selbe meist durch den längeren Gebrauch dieses Mittels an den Knötchen beobachtet wird, entstanden wäre.

18. Juli. Am Handrücken beiderseits die Haut schuppig, rechts, wo die Borsalbe applicirt war, abgeflacht, links am freien Handrücken noch einzelne hirsekorngrosse, abgeflachte Knötchen. Ueber der ersten Phalanx sind die Knötchen geschwunden, nur angedeutet durch einen weissen Epidermissaum; an einer anderen Stelle ist auch dieser geschwunden und eine schuppende Stelle zu sehen.

21. Juli. Patient klagt über Athemnoth; in der Herzgegend ein stechender Schmerz.

22. Juli. Beklemmungsgefühl. Keine physikalischen Anomalie. Arsen wird ausgesetzt.

26. Juli. Die Gesichtshaut, zumal die behaarten Stellen der Oberlippe, der Wange und des Kinnes, mit diffusen, perlmutterartig glänzenden Schuppen bedeckt. In gleicher Weise die Ohrmuscheln. An jenen Stellen, wo die Schuppen abgefallen sind, erscheint die Haut geröthet, in geringem Grade geschwollen. An der Haut des Halses sind die Schuppenlamellen dünn, an der Peripherie leicht abgelöst. An dem Stamme sind an jenen Stellen, welche noch vor 8 Tagen diffus geröthet waren, punktförmige, über das Niveau der Haut erhabene, der Cutis anserina entsprechende Efflorescenzen, welche im Centrum mit einem dünnen, punktförmigen Schüppchen bedeckt sind. An den Lenden und der Bauchwand, wo das Beinkleid fest anliegt, findet sich ein Ring von mehr als 3 cm Breite, welcher, hellroth gefärbt, an der Oberfläche abschuppt. In der Haut des Rückens sind die Furchen mässig vertieft, die Epidermis löst sich in Form von kleienförmigen Massen ab. Ad nates bilden die aufgelagerten Schuppen grosse Rasen von perlmutterartigem Glanze, wobei jedoch die Haut selbst nicht infiltrirt erscheint. Die Finger können nur in halbgebeugter Stellung gehalten werden, die vollständige Streckung ist unmöglich, ebenso passive Bewegung. An den ersten Phalangen, wo früher hirsekorngrosse, gruppirte, den Haarfollikeln entsprechende Knötchen vorhanden waren, finden sich nunmehr diffuse, flächenförmige Ausbreitungen von Schuppen. Hohlhand und Fusssohlen zeigen die Erscheinungen von Hyperkeratose. Die Nägel sind in der Farbe nicht verändert, an ihrem Rande sieht man eine von dem Nagelbette ausgehende Schuppenbildung, während die Nagelsubstanz selbst intact ist.

Aus dem ganzen Verlauf ergiebt sich:

1. aus dem ephemeren Bestande der Knötchen,

2. aus den Schuppen auf den Knötchen selbst, unter welchen die Haut vollständig abgeflacht erscheint,

3. aus dem acuten Auftreten von punktförmi[illegible]ötchen, welche in dem Centrum sofort mit einer [illegible]ne bed[illegible]en,

4. aus dem Umstande, dass nach dem Schwunde der Efflorescenzen die Haut vollständig glatt, nicht infiltrirt, gefunden wird,

5. aus den fortwährenden acuten Nachschüben, die innerhalb weniger Tage sich entwickeln,

6. aus dem Fehlen der Veränderung in der Nagelsubstanz selbst ist der Lichen ruber sofort auszuschliessen und die Diagnose Pityriasis pilaris Devergie wahrscheinlich.

Der Fall steht noch jetzt in meiner Klinik in Beobachtung und ich habe Hautpartien behufs mikroskopischer Untersuchung bereits schnittfertig. Das Endresultat werde ich zu geeigneter Zeit mittheilen. —

Hr. **Hebra** (Wien) giebt seiner Befriedigung Ausdruck, so eben aus den Bemerkungen des Hrn. Neumann entnommen zu haben, dass nun auch dieser sich zur Ansicht bekenne, dass Lichen ruber acuminatus und Pityr. rubra pilaris zwei vollkommen verschiedene Erkrankungen seien. Dadurch werde das Lager der Gegner dieser Anschauung verkleinert, und er hofft, dass mit der Zeit auch diese durch günstige Gelegenheit einschlägiger Beobachtungen sich von ihrer gegenwärtigen Anschauung werden bekehren lassen.

Auf die zwei, von Hrn. Havas in Bildern demonstrirten Fälle übergehend, bemerkt er, dass er den einen für eine zweifellose Pityr. rubra pilaris halte, um so mehr, als nicht nur alle klinischen Merkmale in überzeugender Weise diese Diagnose stützen, sondern auch die in trefflichen Abbildungen wiedergegebenen mikroskopischen Befunde mit denen anderer Untersucher harmoniren. Der zweite Fall sei ein Lichen planus, der sich mit einer folliculären Hyperkeratose combinirt habe. Redner erwähnt, dass auch er einen solchen Kranken im Verlaufe der letzten Monate behandelt habe, und bekennt, dass er den Grund dieses Auftretens zweier verschiedener Formen papulöser Exantheme sich nicht zu deuten wisse, gleichwohl aber auf dem Standpunkte strenger Differenzirung verharre. —

Hr. **S. Róna** (Budapest) freut sich, was er schon am 11. Januar 1890 über den von Havas vorgestellten, von Hrn. Kaposi gesehenen Fall sagte, von den Vertretern der Wiener Schule bestätigt zu hören. Er musste diesen Fall, nach seinen Kenntnissen, als nicht verwandt mit Lichen planus Wilsoni erklären. Seine Gründe waren, wie folgt:

1. Alle Primärefflorescenzen entsprechen den Mündungen eines Haarfollikels; kein einziges interfolliculäres Knötchen war zu finden. Zahlreiche Knötchen waren ganz blass, wie die übrige Haut, und am Nacken, wo die Knötchen so dicht waren, dass die Haut wie eine Bürste rauh war, sah man weder Röthe, noch Cutisinfiltration.

2. Trotzdem dass das Uebel schon seit 7 Jahren dauerte, bemerkte man nirgends die, bei Lichen planus, selbst nach nur mehrmonatlicher Dauer, nie ausbleibende, sepiabraune Pigmentation. Man sah weiter nicht, wie bei Lichen planus stets der Fall zu sein pflegt, 2 bis 3 Knötchen verschmelzen und einen grösseren Knoten mit centraler Einsenkung bilden. Man sah nirgends die verschieden grossen, harten Infiltrate an den Extremitäten, welche unausbleibliche Begleiter eines universellen, Jahre lang dauernden Lichen planus sind.

3. Die Schleimhäute waren intact.
4. Jucken fehlte.
5. Die histologische Untersuchung zeigte keine Spur einer primären Infiltration der Cutis, wie dies von Lichen planus allbekannt ist.

Diese Gründe waren es, warum Redner den 1. Fall von Havas als nicht verwandt mit dem 2. (Lichen planus Wilsoni), sondern für Pityriasis pilaris rubra (Devergie, Richaud, Besnier) erklärte.

Auch den zweiten wahren Lichen-planus-Fall von Havas kennt Redner. Nur ein einziger Fall dieser Art ist in der Literatur zu finden: der 7. Fall von Lavergne. Die Aehnlichkeit der hier am Bauche beobachteten follicularen Knötchen mit denen der Pityriasis pilaris ist frappirend. An den Streckseiten der Extremitäten findet man aber solche Knötchen häufiger, ebensowohl bei Psoriasis vulgaris, als bei Lichen planus, und deshalb glaubt Redner, dass diese Hyperkeratosis follicularis, — obzwar sie auf einer Stelle, wo sie nur selten beobchtet wurde, sich befand, — doch nicht als Lichen efflorescens betrachtet werden darf. Aber auch folgende Gründe lassen diese Complication als eine zufällige erscheinen:

1. Die Hyperkeratosis follicularis am Bauche war sehr vorübergehend, kaum wochenlang dauernd, und wurde grösstentheils durch Arsen geheilt. An den Stellen der sich zurückbildenden Knötchen aber sah man eine tiefbraunrothe dermale Infiltration, und zwar 3—5 Mal so gross, als die Primärefflorescenzen; ihre Mitte war eingesunken.
2. An den Stellen des folliculären Processes bildeten sich während der Beobachtung keine neuen, wie dies bei Pityriasis pilaris der Fall ist.
3. Der Kranke wurde nur innerlich (mittelst Arsen) behandelt und trotzdem bildeten sich die folliculären Knötchen zurück, was bei der Pityriasis pilaris nur nach äusserlicher Behandlung geschieht. —

Hr. **Zeisler** (Chicago) weist auf die vollkommene Uebereinstimmung der von ihm im Pariser Museum studirten Moulages von Pityriasis pilaris Devergie mit den in Kaposi's Klinik befindlichen Originalabbildungen der von dem älteren Hebra als Lichen ruber beschriebenen Fälle, sowie mit dem auch von ihm gesehenen Falle Neumann's hin. Er spricht einem so gewiegten Beobachter, wie Kaposi, entschieden das Recht zu, zu entscheiden, ob die in Wien und in Paris unter verschiedenen Namen beschriebenen Krankheiten identisch seien, nur wäre dann, wenn dies wirklich erwiesen ist, im Interesse internationaler Verständigung ein einheitlicher Name erwünscht. Eine Schwierigkeit ergiebt sich nur dadurch, dass bei der grossen Verschiedenheit dieser Krankheit von dem gewöhnlichen Lichen planus (Wilson) ein gleichzeitiges, gelegentliches Vorkommen der beiden Dermatosen au einem Individuum von Kaposi behauptet wird, wofür ja auch der Fall von Havas ein Beleg zu sein scheint. Auch wird die Frage noch complicirter durch den neuesten Standpunkt Neumann's und H. Hebra's, die an dem Lichen ruber des alten Hebra festhalten und ihn gleichzeitig für verschieden von Devergie's Krankheit ansehen. — Z. erwähnt schliesslich einen von ihm beobachteten schweren Lichen-Fall, der den jüngst von H. Hebr

zwei Fällen vollkommen entspricht, bei dem er die hinterbliebene tiefdunkle Pigmentation hauptsächlich auf die Arsen-Medication zurückführt. —

Mr. **Sherwell** (Brooklyn) said, he was pleased to see the relative unanimity of thought on this subject. — As to lichen planus there seemed to be no error possible in its diagnosis, out of 20 000 cases of skin disease in his practice he had met with it hundreds of times, it was relatively not uncommon, — and also in his experience often typical and extensive cases got well with little or no treatment either local or general. — On the contrary the lichen ruber of Hebra was very rare, perhaps the rarest of all skin diseases; he had never seen, in the U. S. A., more than 3 cases in 22 years: the first one had been presented, 15 years since, by himself at a meeting of the N. Y. Dermatological Society. The disease was a very chronic one in that case, all features were typical, and it resulted, as most do, in gradual marasmus and death. He did not recognize cases as given by Dr. Taylor, or the pictures shown by Mr. Havas to-day, as lichen ruber, but as cases of the disease described by Devergie, Besnier and Brocq. —

Hr. **Jadassohn** (Breslau) berichtet im Auftrage des Hrn. Neisser, dass dieser in letzter Zeit 2 Fälle von Lichen ruber acuminatus beobachtet habe, einen bei einem 4jährigen Kinde, einen anderen bei einem noch auf der Station befindlichen Patienten; den letzteren hat auch Hr. Havas untersucht und ebenfalls für Lichen ruber acuminatus erklärt. Hr. Neisser ist nach dem Studium der Originalmittheilung Devergie's und auf Grund von Hrn. Kaposi's Aeusserungen gerade gelegentlich des letzterwähnten Falles zu der Ueberzeugung gelangt, dass Differenzen in den klinischen Bildern der Pityriasis rubra pilaris (Devergie) und des Lichen ruber acuminatus (Kaposi) nicht aufzufinden seien. Unerklärt bleibt es, warum die ersten in Wien beobachteten Fälle der letzterwähnten Krankheit so malign verlaufen sind. Ueber die gegenseitigen Beziehungen des Lichen ruber acuminatus und planus müssen weitere Beobachtuugen abgewartet werden. —

Hr. **Havas** (Budapest): Ich erkläre nochmals, dass ich Lichen ruber Hebra - acuminatus Kaposi und Pityriasis rubra pilaris Devergie für identische Erkrankungen halte, dass diese Erkrankung keine leichte ist, weil sie Jahre hindurch besteht und jeder Medication Widerstand leistet, und dass diese Erkrankung nur durch Arsen beeinflusst wird. Die Benennung Lichen ist die den Thatsachen entsprechende, weil ja bei dieser Krankheit Lichen-Knötchen im Willan'schen Sinne vorhanden sind, und weil diese Knötchen nicht confluiren, sondern sich nur hart an einander reihen. Bezüglich der Zusammengehörigkeit des Lichen planus und acuminatus bin ich noch immer der Ansicht, dass die Mischform, wie sie bei meinem zweiten Falle vorhanden zu sein scheint, nicht so einfach bei Seite gelegt werden darf. Es kann bei meinem Falle kein einfacher Lichen pilaris sein; denn erstens hat Patient überhaupt eine feine, weiche, geschmeidige Haut, dann: ein der intelli-

genten Classe angehöriger Mann gebraucht so häufig Bäder, dass eine Lichen pilaris-Form, wie sie hier zu beobachten war, ganz ausgeschlossen ist, — so, dass ich nochmals wiederhole, dass ein Zuwarten, eine weitere Beobachtung gewiss zur Klärung der Frage führen wird. —

Hr. **Zülzer** (Berlin) demonstrirt einige Präparate als Warnung vor der Anwendung fester Katheter und weist darauf hin, dass auch v. Bergmann sich neuerdings für den Gebrauch weicher Katheter ausgesprochen habe. Er empfiehlt ferner gegen Harnverhaltung heisse Einspritzung von Wasser mit einer Temperatur von 44—45° in's Rectum. Nur dürfe man nicht zu viel Wasser anwenden, etwa 80—100 ccm. Damit wird ausserordentlich häufig erreicht, dass auch bei länger bestandener Harnverhaltung schon binnen wenigen Stunden eine freiwillige Harnentleerung erfolgt. —

Hierauf schliesst Hr. **Köbner** (Berlin) die Verhandlungen der Abtheilung mit einem Dank an die auswärtigen Collegen. —



Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

VERHANDLUNGEN

DES

X. INTERNATIONALEN MEDICINISCHEN CONGRESSES

BERLIN, 4.—9. AUGUST 1890.

HERAUSGEGEBEN

VON DEM

REDACTIONS-COMITÉ.

BAND IV.

SPECIELLER THEIL.

VERHANDLUNGEN DER ABTHEILUNGEN IX—XIII.

BERLIN 1892.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

